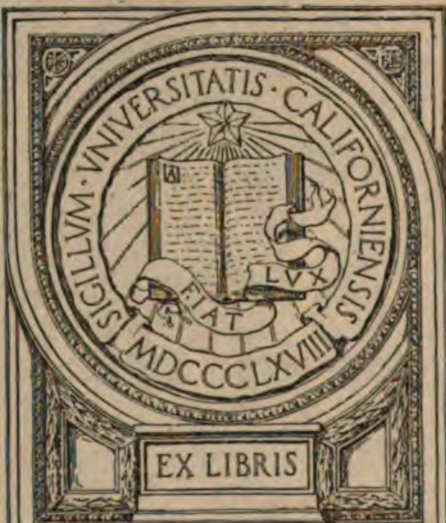



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. v. GUDDEN,
PROFESSOR IN MÜNCHEN.

DR. L. MEYER,
PROFESSOR IN GÖTTINGEN.

DR. TH. MEYNERT,
PROFESSOR IN WIEN.

DR. C. WESTPHAL,
PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON C. WESTPHAL.

XV. BAND.
MIT 8 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1884.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

Seite

I. Ueber Paraldehyd- und Acetalwirkung bei Geisteskranken. (Vortrag, gehalten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 9. Juli 1883.) Von Dr. Georg Langreuter, Assistenzarzt der Irrenanstalt Dalldorf 1

II. Zur Behandlung der Nahrungsverweigerung bei Irren. Von Dr. F. Siemens, Director der Provinzial-Irren-Anstalt bei Ueckermünde. (Schluss) 15

III. Geschichte einer Hellseherin als Beitrag zum Studium der Porencephalie, mit drei Federzeichnungen. Von Prof. D. Lambl in Warschau. (Hierzu Taf. I. Fig. 1—3) 45

IV. (Aus der Poliklinik des Herrn Prof. Berger in Breslau.) Ein Fall von Nervendehnung bei Tabes dorsalis. Von Dr. Moritz Rosenstein, practischer Arzt in Breslau 72

V. Ueber Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Von Dr. Hartmann, Stabsarzt 98

VI. Die ungleichartige therapeutische Wirkungsweise der zwei elektrischen Stromesarten und die elektrodiagnostische Gesichtsfelduntersuchung. Eine schematische Uebersicht. Von C. Engelskjön in Christiania 136

VII. Aus der medicinischen Klinik in Heidelberg. Ein Fall von acuter aufsteigender Paralyse. Von Dr. J. Hoffmann, klin. Assistenzarzt 140

VIII. Die Collateral-Innervation der Haut. Von Dr. Rudolph Jacobi, practischer Arzt in Bockenheim 151

IX. (Aus der speciell physiologischen Abtheilung des physiologischen Instituts zu Berlin.) Experimentelle Untersuchung der unter dem Namen „Sehnenphänomene" bekannten Erscheinungen unter möglichster Berücksichtigung von Versuchen am Menschen und pathologischer Beobachtung. Von Theodor Rosenheim 184

X. Vom Bewusstsein in Zuständen sogenannter Bewusstlosigkeit. Von Arnold Pick (Dobrzan) 202

Seite

XI. Ueber einen Fall von sogenannter spastischer Spinalparalyse mit anatomischem Befunde, nebst einigen Bemerkungen über die primäre Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen. Von Prof. C. Westphal. (Hierzu Taf. II.) 224

XII. Zur Casuistik der Kleinhirnsklerose. Von W. Sommer, Assistenzarzt der ostpreussischen Provinzial-Irrenanstalt Allenberg 252

XIII. VIII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden am 16. und 17. Juni 1883 261

XIV. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten . 284

XV. Referat 302

Nachträge 303

XVI. Die ungleichartige therapeutische Wirkungsweise der beiden elektrischen Stromesarten und die elektrodiagnostische Gesichtsfelduntersuchung. In Hauptzügen dargestellt. Von C. Engelskjön in Christiania. 305

XVII. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Von Dr. Zacher, Assistenzarzt an der Irrenklinik zu Heidelberg. (Hierzu Taf. III.) 359

XVIII. Ueber Rückenmarksblutung nach Nervendehnung nebst einem Beitrag zur pathologischen Anatomie des Tabes dorsalis. Von Dr. Th. Rumpf, Privatdocent der Medicin in Bonn. (Hierzu Taf. IV.) 419

XIX. Ueber Spinallähmungen mit Ataxie. Von Dr. L Löwenfeld in München 438

XX. Aus der medicinischen Abtheilung des Cölner Bürgerhospitals. Ein Fall von Lipombildung der Rückenmarkshäute. Von Dr. M. Braubach, Assistenzarzt. (Hierzu Taf. V Fig. 5.). . . . 489

XXI. Bericht über den Massenunterricht stotternder und stammelnder armer Schulkinder behufs Beseitigung ihres Uebels. Von Dr. med. Berkhan, practischer Arzt in Braunschweig . . . 496

XXII. Die Collateral-Innervation der Haut. Von Dr. Rudolph Jacobi, practischer Arzt in Bockenheim (Schluss) 506

XXIII. Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité (Prof. Westphal). Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des centralen Nervensystems. Von Dr. R. Thomsen, Assistent an der psychiatrischen Klinik der Charité und Dr. H. Oppenheim, Assistent an der Nervenklinik der Charité 559

XXIV. Aus der Nervenklinik der Charité (Prof. Westphal). Ueber einen Fall von Tabes dorsalis mit Degeneration der peripherischen Nerven. Von Igakushi Hasimé Sakaky aus Tokio, Japan. (Hierzu Taf. V. Fig. 1—4) 584

XXV. Ueber eigenthümliche Anfälle perverser Sexualerregung. Von Dr. Anjel, Eigenthümer der Wasserheilanstalt Zuckmantel (Oester. Schlesien) 595

Seite

XXVI. Geheilter Fall von Abducens-Lähmung mit Diabetes mellitus. Eine autopathische Mittheilung. Von Dr. Joseph Landsberg 601

XXVII. Notiz wegen einer Differenz mit Dr. Moeli. Von J. Katyschew, St. Petersburg 604

XXVIII. Zur Localisation des Centrum ano-vesicale im menschlichen Rückenmark. Von Dr. Kirchhoff in Schleswig. (Hierzu Taf. VI.) 607

XXIX. Experimentelles zur Pathologie und Therapie der cerebralen Neurasthenie. Von Dr. Anjel, Eigenthümer der Wasserheilanstalt Zuckmantel (Oesterr. Schlesien) 618

XXX. Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité (Prof. Westphal). Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des centralen Nervensystems. Von Dr. R. Thomsen, Assistent an der psychiatrischen Klinik der Charité und Dr. H. Oppenheim, Assistent an der Nervenklinik der Charité. (Schluss.) 633

XXXI. Ueber Muskelphänomene. Von Dr. C. Reinhardt, 2. Arzt der Irrenanstalt Friedrichsberg-Hamburg 681

XXXII. Aus der Nervenklinik der Charité (Prof. Westphal). Ueber die Grenzen des Temperatursinnes im gesunden und kranken Zustande. Von Dr. Julius Donath 695

XXXIII. Zur Frage über trophische Störungen der Haut bei Tabikern. Von G. Rossolymmo, Stud. med. der Universität zu Moskau 722

XXXIV. Ueber einen Fall von spinaler Erkrankung mit Erblindung und allgemeiner Paralyse. Frühzeitige Diagnose durch Nachweis des Fehlens des Kniephänomens. Von Prof. C. Westphal. (Hierzu Taf. VII.) 731

XXXV. Zur Lehre vom epileptischen Irresein. Von Dr. Franz Fischer, Arzt an der Irrenanstalt zu Pforzheim 741

XXXVI. Neuer Beitrag zur Frage von den Erfolgen der Dehnung des N. facialis bei Facialiskrampf. Von Prof. M. Bernhardt . . 777

XXXVII. Mittheilung von Stoffwechseluntersuchungen bei abstinirenden Geisteskranken. Von Franz Tuczek, II. Arzt der Irrenheilanstalt und Docent an der Universität zu Marburg. (Hierzu Curventafel I. und II. und Tabelle I. und II.) 784

XXXVIII. Casuistische Mitteilungen aus der Rheinischen Provinzial-Irren-Anstalt zu Andernach. Dr. Otto Hebold in Bonn. (Hierzu Taf. VIII.) 800

XXXIX. IX. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 14. und 15. Juni 1884. . . . 821

XL. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 852

XLI. Referat 873

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. v. GUDDEN, PROFESSOR IN MÜNCHEN.
DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.
DR. C. WESTPHAL, PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON C. WESTPHAL.

XV. BAND. 1. HEFT.
MIT 2 TAFELN.

BERLIN, 1884.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

I.

Ueber Paraldehyd- und Acetalwirkung bei Geisteskranken.

(Vortrag, gehalten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 9. Juli 1883.)

Von

Dr. **Georg Langreuter,**

Assistenzarzt der Irrenanstalt Dalldorf.

Die Versuche, über die ich Ihnen referiren möchte, m. H., wurden angestellt auf der Abtheilung des Herrn dirigirenden Arztes Dr. Sander von November 1882 bis jetzt. Sie hatten den Zweck, die hypnotisirende und sedative Wirkung des Paraldehyds und Acetals bei Geisteskranken zu erproben. Beide Mittel haben gegen Ende des vorigen Jahres doch so viel von sich reden gemacht, dass wir glaubten, sie nicht länger ignoriren zu dürfen. Was zunächst das

Paraldehyd

betrifft, so wurden zuerst von Cervello*) und etwas später von Kobert**) die schlaferzeugende und beruhigende resp. anästhesirende Wirkung geprüft, zunächst durch Thierexperimente, dann beim Menschen. Ausführlichere Versuchsberichte sind bekannt geworden von dem Italiener Morselli***), sowie in neuester Zeit von Prof. Berger†) in Breslau. — Sämmtliche Autoren, wenn sie auch in den Einzelheiten abweichen, stimmen darin überein, dass das Mittel entschieden wirksam und weiterer Versuche werth sei.

*) Arch. f. exp. Path. und Pharmak. XVI. p. 261.

**) Deutsche med. W. 1883. p. 537.

***) Ricerche sperim. etc.: Gazzetta degli ospitali 1883. No. 4, 5, 6.

†) Bresl. ärztl. Zeitschr. 1883. 24. März.

Nach Kobert ist das Paraldehyd eine polymere Modification des Aldehyds von der Formel $C_6H_{12}O_3$. Das specifische Gewicht beträgt 0,989; es ist eine farblose, ziemlich flüchtige Flüssigkeit, von brennendem, etwas an Fruchtsäure erinnerndem Geschmack, löst sich in 8 Theilen Wasser. Die schwere Löslichkeit und der brennende Geschmack erschweren die Darreichung. Die von den Autoren vorgeschlagene Darreichungsart in Form von Emulsionen oder überhaupt in wässeriger Flüssigkeit habe ich nicht practisch finden können, und zwar hauptsächlich wegen der grossen Masse der einzuverleibenden Flüssigkeit. Die möglichste Reducirung der Masse und die möglichste Verdeckung des brennenden Geschmackes wird am ehesten erreicht durch Mischung des Paraldehyds mit Olivenöl nebst einigen Tropfen eines ätherischen Oels. Zugleich leitete mich dabei der Gedanke, das Mittel möchte in Folge der öligen Mischung langsamer — d. h. abgesehen von dem im Magen verdunsteten — erst im Darm resorbirt werden und darum länger wirksam bleiben. Als ich der Controle halber das Medicament einige Male mit Ricinusöl reichte, wo es also in Folge der vermehrten Peristaltik rascher passirte, war die Wirkung eine entschieden kürzere (natürlich würde die in Folge eintretenden Stuhlgangs bewirkte Unterbrechung des Schlafs in Rechnung gezogen).

Nach mehreren Versuchen unter freundlicher Hülfe des Anstaltsapothekers Herrn Dr. Skubich habe ich verschrieben:

℞ Paraldehydi 50 Grm.
Ol. menth. pip. gtt. X.
Ol. Olivar. q. s. ad. vol. 100 Cbctm.*).

So erhält immer eine bestimmte Cubikcentimeterzahl der Mixtur die Hälfte Gramm Paraldehyd. Man kann also mit der geringen Menge von 12 Cbctm., d. i. noch nicht ein Esslöffel voll — 6 Grm. Paraldehyds, d. i. die gewöhnliche Dosis verbreichen.

In Betreff dieser Dosis befinde ich mich ebenfalls in Conflickt mit früheren Veröffentlichungen. Cervello hält 3 Grm., selten 4—5 Grm., Berger 2—4 Grm. für genügend. Dagegen muss ich gestehen, dass ich eine einigermassen correcte Wirkung erst bei 5—6 Grm. habe eintreten sehen. Auch bei schwächeren Frauen kann man selbst als Anfangsdosis so viel risquiren. — Die Einverleibung per os ist wohl in den meisten Fällen vorzuziehen, bei Wider-

*) Wegen des Unterschiedes des specifischen Gewichts zwischen Oel und Paraldehyd würde das Recept nach Grammen heissen:

Parald. 50,
Ol. Olivar 46.

spenstigen kann man dieselbe Dosis per Clysma verabreichen. Die Inhalation ist unthunlich wegen des grossen Reizes auf die Respirationsschleimhaut.

Im Verlaufe von 8 Monaten sind von Herrn Collegen Matusch auf der Männerabtheilung und von mir auf der Frauenabtheilung 2300 Grm. Paraldehyd verbraucht worden. Ca. 300 Versuche an ungefähr 40 Personen wurden genau in Bezug auf Einschlafzeiten, Schlafdauer etc. registrirt, eine Anzahl von anderen summarisch beobachtet.

Die physiologischen Wirkungen des Paraldehyds sind bereits ausführlich von berufenererer Seite geschildert. Um hier ganz kurz die hauptsächlichsten zu erwähnen — es wurden von mir auch an Gesunden Versuche gemacht — so habe ich ausser dreimaliger leichter Irregularität des Pulses, die sehr bald vorüberging, bei allen untersuchten Fällen irgendwie bedrohliche Erscheinungen nicht beobachtet. — Die Pulsfrequenz blieb — wenn die Patienten wachend erhalten wurden — ziemlich unverändert, wenn man sie schlafen liess, sank die Frequenz etwas nach vorübergehender Erhöhung. Der Qualität nach wurde der Puls fast immer etwas voller, wie auch die Elevationen mehrerer gewonnener Pulscurven zeigten. Die Respirationen wurden nach dem Einschlafen tiefer und seltener, blieben dagegen beim Wachenden unverändert. Die Temperatur erfuhr keine wesentliche Veränderung.

Die Pupillen waren meistens nicht so verengert als im physiologischen Schlaf, doch konnte wirkliche Erweiterung nur einige Male constatirt werden. — Das Verhalten der Sensibilität war ein sehr verschiedenes: Während in der Mehrzahl der Fälle dieselbe sich unverändert erwies, einige Male auch eine Herabsetzung, wenigstens des Schmerzgefühls eintrat, konnte ich in zwei Fällen — beides Paralysen bei Frauen — wirkliche Hyperästhesie constatiren. — Im Allgemeinen war sowohl bei Gesunden als bei Kranken der Schlaf ein sogenannter „leiser". Die nach Paraldehyd Eingeschlafenen liessen sich leicht durch Schall- oder Tasteindrücke wecken, nach meinem Eindrucke meistens leichter als beim physiologischen Schlaf. Die betreffenden Personen fuhren oft bei leiser Berührung, z. B. beim Versuch den Puls zu fühlen, erschreckt auf und sahen den Störenden erstaunt an. — Die Hautreflexe wurden verlangsamt gefunden, Sehnenphänomene unverändert.

Kurz nach dem Einnehmen trat meistens leichte Congestion ein, dann folgte Schwindel und Eingenommenheit, Nackensteifigkeit, Schwere in den Beinen, schwerfällige, klebrige

Sprache, und — sich selbst überlassen — schliefen die Kranken nach 5 Minuten bis $^{1}/_{2}$ Stunde ein. Mehrmals (bei zwei Patienten constatirt) war die Wirkung eine so rasche, dass die betreffenden Individuen vielleicht 1 Minute nach dem Einnehmen betaumelt vom Stuhle sanken.

Ich lege auf das „sich selbst überlassen bleiben“ einen grossen Werth, denn ich fand, dass die Patienten sich durch störende Einflüssse, Lärm und Sprechen der Umgebung auffallend beeinflussen liessen. Etwas Aehnliches wird ja dem Chloral nachgesagt. — Ich selbst habe einige Male Paraldehyd genommen und gefunden, dass die eintretende Müdigkeit sich leicht, z. B. im Gespräch mit Anderen unterdrücken liess. — Daher kommt auch, dass — wie später zu machende Angaben lehren werden — die Wirkung des Mittels sich bei Tage viel unzuverlässiger als des Abends erwies. Mit derselben Dosis liess ich eine aufgeregte Kranke bei Tage in ihrer gewöhnlichen unruhigen Umgebung — sie blieb wach, das andere Mal isolirte ich sie des Experiments halber, und sie schlief fast regelmässig ein.

Dass übrigens andere Medicamente an demselben Fehler kranken, zeigt Folgendes: Ich liess zwei Kranke, eine Imbecille und eine Paralytische (im Remissionsstadium) einmal 6 Grm. Paraldehyd, das zweite Mal 10 Grm. Acetal und das dritte Mal 2,5 Grm. Chloral reichen jedesmal unter ganz denselben Bedingungen (Tageszeit, Umgebung etc.) Die Patienten wurden von Zeit zu Zeit in Bezug auf Respiration, Puls, Reflexe etc. möglichst schonend untersucht, und genügte, trotz sonstiger vollkommener Ruhe des Zimmers, diese geringe Erregung, die Kranken, auch die Chloralkranken nicht einen Augenblick einschlafen zu lassen.

Es steht mit dieser Beobachtung im Einklange, dass benommene Kranke, d. h. solche, die Nahrung zu ihrer Erregung wenig aus der Umgebung suchten, sich um diese nicht bewusst bekümmerten, (wie sie von dem Wartepersonal mit dem treffenden Namen „abwesend“ belegt werden) z. B. viele Paralytiker und Epileptiker durchgehends viel besser auf Paraldehyd reagirten als diejenigen die beständig Stoff und Gelegeit zur Erregung aus der Aussenwelt nahmen.

Von den Beobachtungen an psychisch normalen oder nahezu normalen Individuen theile ich folgende mit:

Frau M., epileptisch, aber seit Monaten ohne Anfälle, geistig frisch, sogar ziemlich intelligent, körperlich kräftig, 40 Jahre alt.

7. Juni 1883 Vormittags 11 Uhr: Respiration: 20, ziemlich oberflächlich.

Puls 78, mässig voll, hin und wieder unregelmässig.

Sensibilität: Tastsinn und Drucksinn normal, Schmerzempfindung herabgesetzt.

Sämmtliche Reflexe normal.

12 Uhr Mittags: Zustand unverändert.

Es werden 6 Grm. Paraldehyd gereicht. Patientin schluckt ohne Ueberwindung, sie klagt gleich nachher über Brennen und unangenehmes Aufstossen.

12 Uhr 5 Min. Patientin reibt sich die Augen, klagt über Schwindel „als wenn das Gehirn auseinanderquillt". Sprache etwas klebrig.

12 Uhr 10 Min. Puls 75, voller, nicht mehr unregelmässig. Patientin schläft.

12 Uhr 15 Min. Respiration 20, tiefer. Die Schlafende wehrt Fliegen nicht mehr ab.

Die Elevationen der mit dem Sphygmographen genommenen Pulscurven sind deutlich höher geworden.

12 Uhr 20 Min. Puls voll, 72. Respiration 22, tief.

Auch beim Kitzeln der Nasenschleimhaut kein Reflex.

12 Uhr 25 Min. Puls 78 wieder etwas unregelmässig. Respiration 21. Pulscurve unverändert.

12 Uhr 30 Min. Patientin fährt ohne Anlass aus dem Schlafe auf, sieht sich verwundert um, sagt: „ach, ist mir dusselig!" schliesst gleich die Augen wieder.

12 Uhr 35 Min. Puls 74. Respiration 16, tief und regelmässig.

12 Uhr 40 Min. Patientin erwacht wieder, klagt: „als wenn ich betrunken wäre".

12 Uhr 45 Min. Puls 70. Respiration 28. Patientin wacht.

Die Wellen der Pulscurve sind wieder flacher geworden.

12 Uhr 50 Min. Patientin steht auf, um zu uriniren.

1 Uhr. Sich selbst überlassen, ist Patientin nach einigen Minuten wieder eingeschlafen, merkt nicht die Fliegen, merkt nicht, als ich ihr den Puls zähle. Nasenschleimhautkitzel löst keinen Reflex aus.

Puls 66, unregelmässig. Respiration 16, tief und regelmässig.

1 Uhr 10 Min. Als ich der Patientin den Sphygmographen anlegen will, fährt sie erschreckt auf.

Puls 66, Respiration 15.

1 Uhr 13 Min. Patientin schläft wieder ein.

1 Uhr 25 Min. Puls 63. Respiration 17.

1 Uhr 30 Min. Puls 60. Respiration 15. Patientin ist durch Geräusch erwacht.

1 Uhr 40 Min. Puls 66. Respiration 16.

1 Uhr 45 Min. Patientin klagt über Mattigkeit und Brennen in der Magengegend, Schwindel und etwas Kopfschmerzen. — Pupillen sind unverändert.

1 Uhr 55 Min. Puls 68. Respiration 20. Es war mit der Kranken

etwas geredet worden. Beim Aufhören des Gesprächs lehnt sie sich wieder schlaftrunken zurück.

2 Uhr. Patientin schläft wieder.

Puls 64. Respiration 10.

8 Uhr Abends. Patientin ist ca. 1 Stunde nach dem Einschlafen geweckt worden. Sie hat bald nachher ihre gewöhnliche Näharbeit verrichtet. Jetzt vollkommenes Wohlbefinden.

Nach den obigen Erläuterungen darf ich wohl auf einen Commentar verzichten.

Die auf unserer Frauenabtheilung angestellten Versuche betrafen alle gerade vorhandenen Formen von Geistesstörung: Paralyse, Altersdemenz, chronische Verrücktheit und Imbecillität mit Erregung, periodische Manien, Depressionen und Epilepsie mit Angstzuständen, ferner einfache nervöse Schlaflosigkeiten, Migräne und verwandte Zustände.

Was die Technik der Versuche betrifft, so wurde die betreffende Dosis (fast immer 6 Grm. Parldehyd) entweder Morgens um $9^1/_2$ oder Abends um $8^1/_2$ Uhr gereicht. Die Beobachtung, wenigstens die Beobachtung der Schlafdauer, musste in einer grossen Anzahl der Fälle natürlich dem Wartepersonal überlassen bleiben, doch wurden dazu besonders gewissenhafte Wärterinnen ausgesucht, und habe ich trotz beständiger sorgfältiger Controle nie eine Unzuverlässigkeit der Angaben constatirt. — Aus einem vereinzelten Versuch habe ich nie Schlüsse hergeleitet, vielmehr bei den einzelnen Individuen eine Reihe von Versuchen angestellt und bei abendlichen Versuchen immer eine oder mehrere Controlnächte eingeschaltet. Bei der später näher zu zu erwähnenden Vergleichung mehrerer Medicamente, z. B. Paraldehyd, Acetal und Chloral habe ich für das einzelne immer mindestens zwei Nächte in Anspruch genommen, um die Fehlerquelle möglichst zu reduciren, an der meiner Ansicht nach viele Arzneimittelversuche laboriren: dass nämlich nach einer schlaflosen Nacht die nächste naturgemäss in Folge der Erschöpfung des Individuums ruhiger verläuft und nicht in Folge des Medicaments.

Die Versuchsresultate wurden in ein vorher verfertigtes Schema eingetragen, von denen ich hier eines ausgefüllt, mittheile, mit dem Bemerken, dass ebenso in allen untersuchten Fällen verfahren worden ist:

Mathilde Gross, 29 Jahre alt. — Angstzustände auf epileptischer Grundlage mit stark umdämmertem Bewusstsein von mehrstündiger Dauer. Früher Morphium, Chloral und Amylnitrit mit wechseldem Erfolge. Es wird möglichst beim Beginn der Anfälle Paraldehyd verabreicht.

Datum.	Tageszeit.	Med.	Eingeschlafen nach?	Wie lange?	Unruhig geschlafen.	Nicht geschlafen, aber ruhig.	Nicht geschlafen u. unruhig.	Unvollständig beobachtet.	Bemerkungen.
1883		Par.	Min.	Std.					
30. April	Ab.	6	15	7	—	—	—	—	
1. Mai	Ab.	6	—	—	1	—	—	—	Patientin ist häufig aufgewacht.
3. „	Mg.	6	5	4	—	—	—	—	
3. „	Ab	6	5	7	—	—	—	—	
4. „	Ab.	6	5	7	—	—	—	—	Klagen über Aufstosssen und Geruch nach Paraldehyd.
5. „	Mg.	6	—	—	—	1	—	—	
28. „	Ab.	6	15	7	—	—	—	—	
2. Juni	Ab.	6	15	7	—	—	—	—	
5. „	Mitt.	6	—	7	—	—	1	—	Patientin ist erst nach mehreren Stunden eingeschlafen.
3. „	Ab.	6	15	7	—	—	—	—	
7. „	Mitt.	6	30	1	—	—	—	—	Nach dem Aufwachen nicht mehr ängstlich.
15. „	Mitt.	6	—	—	—	1	—	—	
15. „	Ab.	6	15	7	—	—	—	—	

Resultat der 13 Versuche, von denen nur 1 ganz erfolglos:
8 Abendversuche, davon 7 volle Erfolge = 87 pCt.
1 Halberfolg.
Geschlafen wurde jedesmal 7 Stunden.
5 Tagesversuche davon 4 mit Erfolg, theils Schlaf, theils Beruhigung.
1 Misserfolg.

Auf der Frauenabtheilung hatten von den 148 besonders genau beobachteten Fällen, wo abendliche Dosen von 6 Grm. Paraldehyd gegeben wurden:

Erfolg	134	= 90 pCt.
Halberfolg, d. i. Ruhe aber kein Schlaf, oder unruhiger Schlaf	2	
Totalen Misserfolg	12	
	148	
Von 62 Tagesdosen hatten Erfolg .	38	= 61 pCt.
Halberfolg	16	
Misserfolg	8	
	62.	

Zusammen hatten von 210 Fällen

Erfolg: 172 = 82 pCt.

Diese Resultate sind wesentlich schlechter als die von Morselli angegebenen, der von 350 Dosen und zwar nur 3—5 Grm. nicht mehr als 8 Misserfolge gehabt haben will.

Der Unterschied der Erfolge, je nachdem das Mittel bei Tage oder bei Nacht angewendet wurde, macht sich auch bei der Dauer der Schlafzeiten bemerkbar. Während nach abendlichen Dosen von 6 Grm. im Falle eines überhaupt eintretenden Schlafs mindestens 6—8 Stunden, im Durchschnitt 6,5 Stunden geschlafen (es stimmt dies mit den Morselli'schen Zahlen überein) und in 61 pCt. sämmtlicher Erfolgnächte volle Nachtruhe (d i. 7—8 Stunden) erzielt wurde — bewirkten dieselben Tagesdosen nur $^1/_2$—5 Stunden, durchschnittlich 2,6 Stunden Schlaf. Der Grund dieses Unterschiedes ist bereits oben erörtert: die grössere Abhaltung vom Schlaf bei Tage durch die Umgebung und die leichtere Erweckbarkeit.

Die bis zum Einschlafen verstreichende Zeit war bei Tage und bei Nacht eine ziemlich gleiche, meistens 5 Minuten, seltener $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, in sehr seltenen Fällen über eine Stunde.

Bei den einzelnen Formen von Geistesstörung herrschte in Bezug auf den Procentsatz der Erfolgnächte gegen die schlaflosen grosse Unregelmässigkeit und liess sich etwas Charakteristisches kaum herausfinden. Die maniakalischen Formen figurirten häufig mit 100 pCt. Erfolg, doch waren dies sämmtlich Kranke mit bereits stark gestörtem Bewusstsein und verminderter Intelligenz (periodische Formen und aufgeregte Verrückte). — Frische Manien hatten wir nicht zur Verfügung, doch verspreche ich mir durch Analogieschluss bei diesen keinen sicheren Erfolg, es müsste denn solche Kranke, die ja mit Vorliebe sich mit der Umgebung beschäftigen, alle Störung fern gehalten werden. Mit derselben Bedingung hat bei unseren Versuchen das Mittel bei nervöser Schlaflosigkeit, bei Migräne sehr prompt gewirkt.

29 Mal bei 4 verschiedenen Personen wurde Paraldehyd bei epileptischen Angst- und Dämmerzuständen gereicht. Es wirkte hier insofern vorzüglich, als es zwar nicht regelmässig Schlaf erzeugte, aber — mit nur einer Ausnahme — eine vollkommene Beseitigung der ängstlichen Unruhe eintrat. Ich kann das Mittel für derartige Zustände nur dringend empfehlen*).

*) Eine Epileptische, die während ihrer Angstanfälle laut schreiend und jammernd hin und her rannte, sich die Arme und Hände zerbiss, in die

Im Status epilepticus, zur Beseitigung der Anfälle angewendet, hat es sich — gerade wie Chloral — unzuverlässig erwiesen.

Die Wirkung bei Aufregungsstadien in der progressiven Paralyse war in einigen Fällen, und zwar zumeist solchen mit stark gestörtem Bewusstsein, eine eclatante — 80—100 pCt. Erfolg. Durchschnittlich wurde allerdings nur in ca. der Hälfte der Fälle volle Nachtruhe, d. i. 7—8 Stunden Schlaf erzielt. Bei einer Kranken trat in nur 50 pCt. überhaupt Erfolg ein.

Bei Depressionszuständen war die überhaupt Schlaf erzeugende Wirkung eine ziemlich prompte, doch war die Zeit bis zum Einschlafen durchweg eine längere und die Schlafdauer häufig eine nur kurze: in einem Falle wurde in nur 8 pCt. der erfolgreichen Versuche volle Nachtruhe erzielt.

Ein direct therapeutischer Erfolg hat sich natürlich niemals nachweisen lassen.

Einige Versuche des Paraldehyds als Anästheticum bei kleinen Operationen, oder als Widerstand und Energie herabsetzendes Mittel, z. B. bei Zahnextractionen etc. zu verwenden, misslangen vollständig.

In den sämmtlichen erwähnten und auch den hier nicht mitgetheilten Fällen habe ich niemals dauernde Nachtheile für die Ernährung noch nervöse und cerebrale Störungen gesehen, trotz der erheblichen und oft lange fortgesetzten Dosen. — Im Verlauf einer Paralyse und zwar einer hartnäckigen Erregung von seltener Intensität, wie sie von einer schwächlichen Frau — wie in unserem Falle — wohl meistens nicht lange ertragen wird, war der Appetit während combinirtem Paraldehyd- und Acetalgebrauchs ein vorzüglicher, so dass die Ernährung trotz fortdauernder Erregung bedeutend zunahm. Diese Patientin hat in 69 Tagen 432 Grm. Paraldehyd und 620 Grm. Acetal verbraucht.

Bei drei Sectionen der an Marasmus zu Grunde gegangenen Patienten (2 Paralysen und 1 Altersdemenz) wurden keinerlei charakteristische Veränderungen der Verdauungsorgane constatirt. Von diesen drei Kranken hatten genommen: die erste in den 10 letzten Tagen ihres Lebens: 38 Grm. Paraldehyd und 60 Grm. Acetal; die zweite während 7 Tage vor ihrem Tode. 72 Grm. Paraldehyd; die dritte in den letzten 16 Tagen 82 Grm. Paraldehyd.

Im Allgemeinen wurde in der oben erwähnten Form das Paraldehyd nicht so ungern von unseren Kranken genommen. Am meisten

---

Fensterscheiben ging, wurde durch 6 Grm. Paraldehyd fast momentan beruhigt, gleichviel ob Tags oder Nachts.

sträubten sich die Hysterischen und Melancholischen, erstere aus Ekel vor dem Geschmack, letztere wohl aus allgemeinem Abscheu vor Arzneimitteln. Uebrigens muss ich nach einem mehrmaligen Versuch an eigener Person gestehen, dass der Geschmack kaum unangenehmer als der des Chlorals ist. Am lästigsten ist noch das unangenehme Aufstossen sowie der Geruch nach Paraldehyd, den man bei den Patienten noch nach 5—7 Stunden, zuweilen auch noch nach 12 Stunden constatiren kann*). Schleimhautaffectionen traten nach längerem Gebrauch nur in Gestalt von Conjunctivitis palpebrarum auf — bei 3 Personen beobachtet. Im Uebrigen sah ich von unangenehmen Nebenwirkungen: 1 Mal Uebelkeit; 2 Mal Leibschmerzen; 3 Mal Erbrechen; 2 Mal leichte Delirien: die Patienten (beides hysterische) klagten, dass sie vor dem Einschlafen schwarze Männer vor den Augen gehabt und Flimmern und Funken gesehen hätten. — Die tägliche Urinmenge habe ich (im Gegensatz zu anderen) nicht verändert gefunden, nur trat zuweilen häufiger Drang zum Uriniren auf.

Betreffs des von uns in denselben Monaten untersuchten

Acetals

kann ich mich kürzer fassen. Ich bemerke gleich, dass ein Vergleich mit dem Paraldehyd zu Gunsten des letzteren ausfüllt. — Das Acetal — eigentlich Diaethylacetal $C_6H_{14}O_2$ — eine farblose, flüchtige, ätherisch riechende Flüssigkeit von 0,83 specifischem Gewicht und erst in 18 Theilen Wasser löslich, bildet sich beim Zusammentritt von Alkohol und Aldehyd. Seine hypnotisirende und sedative Wirkung wurde zuerst durch einen Vortrag von v. Mering**) auf der Eisenacher Naturforscherversammlung im September 1882 veröffentlicht. Spätere Versuche sind von Hiller***) in Berlin, von Stoltenhoff†) in Saargemünd und von Berger††) in Breslau angestellt. v. Mering und Stoltenhoff kamen zu einem bedingt guten, Hiller und Berger zu schlechtem Resultat.

Zu unseren Versuchen wurden 2700 Grm. Acetal verwendet und will ich speciell über 167 genaue Beobachtungen auf der Frauenabtheilung referiren.

*) Ein Umstand, der wenigstens die in grossen Krankenhäusern leider oft beliebte heimliche Verabreichung seitens des Wartepersonals verhindert.

**) Berl. klin. Wochenschr. 1882. p. 648.

***) Deutsche med. W. 1883. No. 9.

†) Erlenmeyer's Centralbl. f. Nervenheilk. 1883. No. 6.

††) Berger l. c.

Da das Acetal sich in jedem Verhältniss mit Olivenöl mischt, wurde es in derselben Form wie das Paraldehyd verabreicht. Die Wirkung ist nur ungefähr halb so stark, als die des Paraldehyds; ich muss 8—10 Grm. als mittlere Dosis bezeichnen.

Von diesen 167 Versuchen sind 118 Abendversuche und hatten von denselben 92 d. i. 78 pCt. ein positives Resultat, das heisst es wurde mehrstündiger Schlaf erzielt. Ein Halberfolg trat in 6 und ein totaler Misserfolg in 20 Fällen ein. Geschlafen wurde durchschnittlich 6,3 Stunden; in 53,4 pCt. sämmtlicher Erfolgfälle wurde volle Nachtruhe, d. i. 7—8 Stunden erzielt.—

Von den 49 Tagesversuchen hatten 33, d. i. 69 pCt. vollen Erfolg, es waren 10 Halberfolge und 6 Misserfolge zu verzeichnen; die durchschnittliche Schlafdauer betrug 2,5 Stunden. — Sowohl Abends wie Tags über schliefen die Kranken meistens nach 5—10 Minuten, zuweilen erst nach 1 Stunde ein.

Im Ganzen hatten von 167 Acetalversuchen 125, d. i. 75 pCt. Erfolg.

Vergleicht man diese Zahlen mit den Resultaten bei den Paraldehydversuche, so waren die letzten entschieden günstiger:

Gesammterfolg trat bei Paraldehyd in 82 pCt.
bei Acetal in 75 pCt.

Erfolg nach abendlichen Dosen:

bei Par. 90 pCt. mit durchschn. 6,5 Stunden und 61 pCt. voller Nachtruhe;
bei Acetal 78 pCt. mit durchschn. 6,3 Stunden und 53 pCt. voller Nachtruhe.

Erfolg nach Tagesdosen:

bei Par. 61 pCt. mit durchschn. 2,6 Stunden;
bei Acet. 67 pCt. mit durchschn. 2,6 Stunden.

Die bis zum Einschlafen verlaufende Zeit ist bei beiden Mitteln eine ziemlich gleiche.

Von allen Zahlen ist also bei Acetal nur die Procentzahl der Tageserfolge grösser; ich bemerke jedoch, dass die Tagesversuche mit grösserer Reserve aufzunehmen sind, weil ihr Resultat zu sehr von dem jeweiligen mehr oder weniger ruhigen Zustande der Umgebung abhing. Ruhe der Umgebung war nämlich ebenso wie beim Paraldehyd Bedingung für eine correcte Wirkung.

Eine besonders ausgesprochene Wirkung des Acetals auf bestimmte Formen von Geistesstörung trat noch weniger hervor, als beim Paraldehyd.

Direct vergleichende Versuche beider Mittel wurden an vier Per-

sonen angestellt. Eine Paralytische nahm z. B. an je zwei aufeinanderfolgenden Abenden Paraldehyd und den nächstfolgenden zwei Acetal, und zwar ohne Unterbrechung 60 Tage hindurch, so dass also auf jedes Mittel 30 Nächte fallen:

Bei den 30 Paraldehyd-Nächten trat 26 Mal Erfolg ein, durchschnittlich 5,2 Stunden und 42 pCt. voller Nachtruhe.

Bei den 30 Acetal-Nächteen trat 21 Mal Erfolg ein, durchschnittlich 4 Stunden und 28 pCt. voller Nachtruhe.

Ganz ähnlich, zum unzweifelhaften Vortheil des Paraldehyd waren die Resultate bei 3 anderen Personen.

Eine dauernd nachtheilige Wirkung habe ich auch bei fortgesetztem Acetalgebrauch nie gesehen. Eine Paralytische nahm in den letzten 31 Tagen ihres Lebens 188 Grm. Acetal: Es fanden sich bei der Section keine in Frage kommende Veränderungen, Erosionen etc. Eine andere Kranke nahm innerhalb 18 Tagen 335 Grm. Acetal, darunter an 10 Tagen je 25 Grm. in 4 Dosen — ohne jede Störung. In diesen 10 Tagen wurde eine zufriedenstellende sedative Wirkung 6 Mal erreicht.

Die physiologischen Wirkungen des Acetals sind denen des Paraldehyds sehr ähnlich: Zuerst Congestionen, dann Benommenheit, Schlafsucht, Schwere in den Beinen etc. und nach 5 Minuten bis 1/2 Stunde ruhiger Schlaf. Der entschieden voller werdende Puls hat anfangs meistens leicht erhöhte Frequenz und wird später etwas langsamer. Die Respiration wird gewöhnlich langsamer, wie etwa beim physiologischen Schlaf. Die Pupillen sind nicht regelmässig verändert. Die Sensibilität scheint mir constanter herabgesetzt als beim Paraldehyd, Hyperästhesie habe ich niemals bemerkt.

Die unangenehmen Nebenwirkungen treten entschieden mehr hervor als beim Paraldehyd. Der Geschmack ist viel brennender, das Aufstossen häufiger, der Geruch intensiver und hält zuweilen 2 Mal 24 Stunden an. Wenn man in's Zimmer tritt, riecht man, dass ein Kranker Acetal genommen hat. Häufiger wurde anderen Tags über unangenehme Benommenheit, einmal über Schmerzen beim Uriniren geklagt. — Appetit und Stuhlgang wurden nie gestört.

Was nun den naheliegenden Vergleich des Paraldehyds und Acetals mit dem Chloral anbetrifft, so war die hypnotisirende Wirkung von 6 Grm. Paraldehyd, 10 Grm. Acetal und 2,5 Grm. Chloral im Allgemeinen ziemlich gleich. Dagegen schien mir die einfach beruhigende Wirkung durchgehends bei Paraldehyd hervorstechender zu sein. Aufgeregte Kranke, besonders Paralytische und Epilep-

tische wurden häufig beruhigt, ohne einzuschlafen. Es dürfte dies bei Chloral — wie schon Jastrowitz betont hat, nur selten der Fall sein.

Von meinen direct vergleichenden Versuchen erwähne ich folgenden: Bei einer Melancholischen wurden 48 Tage hindurch, abwechselnd zwei Abende hintereinander, einmal Chloral, dann Paraldehyd, ferner Acetal und schliesslich kein Medicament verabreicht, so dass also bei Schluss des Versuchs auf jede Categorie 12 Nächte fielen. Von den 12 Nächten ohne Medicament waren 7 schlaflos. In den Paraldehyd- und Chloralnächten wurde jedes Mal geschlafen und zwar über 7 Stunden. In den Acetalnächten wurde 10 Mal geschlafen, 2 Mal nicht geschlafen. Die subjectiven Angaben der Kranken betreffs Vorliebe für das eine oder das andere Medicament schwankten, waren jedenfalls nicht sehr different, nur klagte sie über den unangenehmen Geruch des Acetals.

Die bis zum Einschlafen verstreichende Zeit war beim Chloral am längsten.

Nur grössere — als in dem eben erwähnten Versuche angewendete — Dosen von Chloral, über 3 Grm., waren durchgehends in Bezug auf die Länge der Schlafdauer zuverlässiger. Es würde dann noch in Frage kommen, die Paraldehyd- und Acetalgaben noch zu steigern, was bisher nicht geschah.

Die aus meinen Versuchen gewonnenen Resultate wurden, soweit es sich um genaue Zahlenangaben handelt, auf unserer Abtheilung für geisteskranke Frauen festgestellt. Die Ergebnisse der Experimente auf der Männerabtheilung von Herrn Dr. Matusch unternommen, der mich auch bei meinen Versuchen freundlichst unterstützte, differiren im Allgemeinen nicht. Nur waren die Resultate in erster Zeit ungünstiger, weil kleinere Dosen angewendet wurden.

Durch die gütige Hülfe und das Entgegenkommen des Herrn Director Sander, dem ich auch an dieser Stelle gebührenden Dank ausspreche, sind wir in den Stand gesetzt, unsere Versuche noch noch weiter fortzusetzen und dem Paraldehyd einen Platz in unserer Anstaltsmedication zu sichern.

Lästig wird allerdings vor der Hand das Hinderniss des hohen Preises sein. Droguenpreis der von Kahlbaum in Berlin bezogenen Medicamente war bei Paraldehyd pro Kilo 58 Rm., bei Acetal 60 Rm. während der en gros-Preis des Chlorals nur 8,4 Rm. beträgt. — Es ist mir jedoch von sachverständiger Seite versichert, dass der Preis sich lediglich nach der Nachfrage richten werde*).

*) Der Preis ist neuerer Zeit bedeutend heruntergegangen.

Die Resultate meiner Versuche möchte ich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die schlaferzeugende Wirkung des Paraldehyds ist eine ziemlich zuverlässige. Bei nicht eintretendem Schlaf wird — immer noch häufiger als beim Chloral — Beruhigung erzielt. Totale Misserfolge sind selten.

2. Ruhe der Umgebung und Ungestörtsein der Kranken ist ein Erforderniss für die Wirkung des Paraldehyds.

3. Für solche Formen von Geistesstörung war das Mittel am meisten indicirt, welche mit beträchtlicher Bewusstseinsstörung einhergehen, wie sie hauptsächlich vorkommen in epileptischen Angst- und Dämmerzuständen sowie in einigen Stadien der progressiven Paralyse.

4. Die mittlere wirksame Dosis des Paraldehyds sind 5—6 Grm. Der Schlaf tritt gewöhnlich schon nach 5—10 Mihuten ein, dauert meistens über 2 Stunden, häufig, besonders Nachts 7—8 Stunden.

5. Die Wirkung scheint hauptsächlich auf das Grosshirn gerichtet. Ernstliche Circulations- und Respirationsstörungen sind von mir nicht beobachtet.

6. Ebenso sind keine allgemeine körperliche Störungen, selbst bei lange fortgesetztem Gebrauch vorgekommen.

7. Die Vortheile des Paraldehyds vor dem Chloral bestehen in der rascheren Wirkung und der grösseren Unschädlichkeit selbst bei höheren Dosen. Seine Anwendung ist auch bei Herzfehlern gestattet.

8. Die Nachtheile des Paraldehyds vor dem Chloral bestehen in der ca. 3 Mal schwächeren Wirkung, in dem Vielen unangenehmeren Geschmack — und in dem bedeutend höheren Preise.

9. Trotzdem möchte ich in den Fällen, wo Chloral contraindicirt, oder wo es erfahrungsgemäss unwirksam ist, ferner wo rasche hypnotische Wirkung gewünscht wird, den Gebrauch des Paraldehyds empfehlen.

10. Das Acetal ist in seinen Wirkungen dem Paraldehyd ähnlich, ist aber nicht zuverlässig; da es ausserdem mehrere unangenehme Nebenwirkungen hat, halte ich das Mittel weiterer Versuche nicht werth.

Dalldorf, im Juli 1883.

II.

Zur Behandlung der Nahrungsverweigerung bei Irren*).

Von

Dr. F. Siemens,
Director der Provinzial-Irren-Anstalt bei Ueckermünde.

IV.

Angesichts aller der vorerwähnten Thatsachen fragen wir nun, was ergiebt sich daraus für die abstinirenden Irren?

Zunächst ist Folgendes zu bemerken. Die Kranken, welche aus somatischen Gründen, also in Folge von Störungen des Stoffwechsels, weniger essen, haben dazu einen guten Grund. Man muss sie nicht mit den übrigen über einen Kamm scheeren. Bei ihrem verminderten Assimilationsvermögen haben sie natürlich ein geringeres Nahrungsbedürfniss. Soll man sie deshalb verhungern lassen? Gewiss nicht, sondern man soll ihnen nur nicht mehr aufdrängen, als ihnen gut ist, man soll ihnen nicht schaden durch Ingesta, welche sie nicht verarbeiten können. Und wenn diese Kranken wirklich zu der somatisch motivirten Nahrungsenthaltung noch die aus Wahnideen hervorgegangene treten lassen, so fragt es sich, ob man ihnen in Folge der Gewaltmassregeln und der Kämpfe, welche notorisch bei diesen Kranken am schwersten zu sein pflegen, nicht durch die Erschöpfung ihrer Kräfte mehr Gefahr bringt, als es die Carenz thun würde. Bei der Categorie der Stuporösen, welche den winterschlafenden Thieren gleichen, hat die verminderte Nahrungsaufnahme offenbar gar keine bedenkliche Bedeutung. Die Kranken endlich, welche aus rein psychischer Ursache sich der Nahrungsaufnahme widersetzen,

---

*) Schluss aus Bd. XIV. Heft 3. S. 568.

sind zu beurtheilen wie andere Menschen, welche fasten, und die Prognose ist mindestens nicht schlechter wie bei geistig Gesunden.

Ein Analogon, welches sich hier unwillkürlich aufdrängt, haben wir in der inneren Klinik beim Abdominaltyphus. Dies Beispiel ist sehr lehrreich, auch für die Lehre der Abstinenz bei Irren. Wir sehen einen Kranken mit einem schweren Leiden bei dauerndem hohem Fieber wochenlang fast ganz ohne Nahrung existiren. Auch schwere Cerebralerscheinungen, Alterationen der Psyche fehlen nicht. In Folge des gesteigerten Stoffumsatzes im Fieber und bei verminderter Assimilationskraft findet eine erhebliche Consumption des Körpers statt, welche sich mit der Wage nachweisen lässt. Fett und Muskeln müssen auch hier zuerst herhalten, es leiden aber auch die anderen Organe. Der tägliche Gewichtsverlust im Fieber beträgt nach Leyden 7‰ und „da nach den Untersuchungen Chossat's das Leben aufhört, wenn 40 pCt. des Körpergewichts verloren gegangen sind, so würde in etwa acht Wochen ein Mensch von mittlerem Ernährungszustand einfach durch den Gewichtsverlust sterben. Indess hat man — und zwar nicht bloss bei vorher sehr fettreichen Individuen — zuweilen noch stärkere Grade der febrilen Abmagerung beobachtet, ohne dass unmittelbare Lebensgefahr damit verbunden gewesen wäre. Es hängt dies einestheils damit zusammen, dass, wie es scheint, bei längerer Dauer des Fiebers die Gewichtsabnahme geringer wird, anderntheils wäre auch daran zu denken, ob nicht, wie in den Chossat'schen Versuchen die künstliche Erwärmung der Hungerthiere, so hier dieselbe febrile Temperatursteigerung, welche die Consumption bewirkt, auch zugleich ein Mittel ist, um das Leben des abgemagerten Menschen zu verlängern. Alles in Allem dürfte danach die febrile Consumption als unmittelbare Todesursache keine zu grosse Rolle spielen"*). Es kommen dabei andere Factoren in Betracht, welche mit der Analogie der Abstinenz nicht mehr zusammentreffen. So auch bei der Lungenphthise, wo das denkbar Mögliche von sparsamem Haushalt beobachtet werden kann.

Der von Cohnheim erwähnten Stoffwechselregulirung durch die Wärme entspricht bei gewissen abstinirenden Irren die Verminderung der Eigenwärme, wie sie ja auch bei winterschlafenden Thieren beobachtet wird. Sie ist hier der Ausdruck des in hohem Grade verlangsamten Stoffwechsels.

Wenn wir nun schon aus anderen Gründen, welche wir oben erwähnten, gegen die Zwangsmassregeln bei der Ernährung der

---

*) Cohnheim, Vorl. über Allg. Pathol. 1880, 563.

Geisteskranken stimmen mussten, so sind die Erfahrungen bei der Inanition und beim Fieber geeignet, uns in diesem Entschluss zu bestärken. Denn es ist durch sie bewiesen, dass ein vorsichtiges Zuwarten nicht schadet.

Die Beobachtungen aus der Praxis enthalten auch zu allen Zeiten Bestätigungen dafür. Es ist nicht schwer, aus der Literatur prägnante Beispiele zu sammeln. Nur wenige mögen hier angedeutet werden. Falret's Fall mit 40tägigem Fasten habe ich schon erwähnt. Wiegand*) beschreibt einen Geisteskranken, der 62 Tage nichts gegessen und erst am 63. Tage im Spital zu Kempten starb. Verga**) beobachtete, dass Geisteskranke oft mehrere Wochen lebten, ohne irgend etwas zu sich zu nehmen, und dass sie Monate und Jahre am Leben blieben mit nur sehr geringer und nur flüssiger Nahrung. Richarz und Oebeke betonen dasselbe. Sondèn***) beschreibt einen Fall, wo während 3 Wochen nur etwas Schnupftabak gebraucht und dann während 35 Tagen nur Wasser genommen wurde. Der Kranke blieb die ganze Zeit über frisch und munter, obschon sein Bauch ganz und gar einsank. Endlich fing der Kranke wieder an zu essen, und that dies mit wahrer Gefrässigkeit, ohne den geringsten Nachtheil davon zu haben. Es kamen Sondèn jährlich 2 bis 3 Kranke vor, welche längere Zeit die Nahrung verweigerten, aber keiner hungerte sich zu Tode, selten wurde einer krank, alle fingen nachher wieder an zu essen. Bourneville's Idiot jeûneur ist auch oben bereits erwähnt. Der längste Anfall von Fasten dauerte 28 Tage; der Kranke hatte während dieser Zeit niemals Stuhlgang, wenig Urin, nie Erbrechen, nie Fieber, nie Schmerzen. Nach Aufhören des Fastens ass er Alles und zwar sehr viel. Dieser Idiot fastete schon als Kind von 3 Jahren 3 Wochen lang, er genoss nur Wasser. Es beweist dies, dass auch geisteskranke Kinder sehr tolerant gegen die Nahrungsentziehung sind, offenbar toleranter als geistig gesunde Kinder.

Ein anderer Fall aus der Literatur giebt noch mehr zu denken. Es ist die Kranke, welche Stolz†) aus der Tyroler Irrenanstalt beschrieben hat und welche identisch ist mit der, über welche später Schlangenhausen††) berichtete.

---

*) Citirt bei Rabow a. a. O.
**) Cfr. Referat in Allg. Zeitschr. f. Psych. VII. 658.
***) Ref. in ders. Zeitschr. Bd. XII. 175.
†) Allg. Zeitschr. f. Psych. 25. 776.
††) 36. Bd. ders. Zeitschr.

Es betraf dieser Fall eine ältere Person, welche lange Zeit die Nahrung verweigerte, zwischendurch aber immer wieder von selbst ass. Sie wurde nach den Angaben von Stolz täglich 1—2 Mal mit der Sonde gefüttert, im Ganzen 3921 Mal. Man nahm eine Mischung von 3—4 Eiern und 2 Seidel Milch oder Fleischbrühe mit Rothwein. Nehmen wir als Durchschnitt an 4 Eier und 1 Liter Milch, so macht das 60 Eiweiss, 60 Fett, 40 Kohlehydrate, an Tagen, wo Bouillon statt der Milch gereicht wurde 20—20—0 im Ganzen. Dem geringen Nährwerthe entsprach also auch das geringe Wasserquantum. Die Resultate können nicht überraschen: Die Kranke, deren Körpergewicht bei der Aufnahme (sie hatte schon zu Haus gefastet) 100 Pfund betrug, ging bis auf 56 Pfund Gewicht zurück. Sie nahm intercurrent Nahrung von selbst und ihr Gewicht stieg auf 96 Pfund, sank dann bei wiederholter Abstinenz auf 66 Pfund. Von dieser stets gefütterten Kranken wird berichtet, dass sie Scorbut hatte, Ruhr, und dass sie alle Zähne verlor. — Nach Schlangenhausen's Bericht brachte die Kranke 23 Jahre in der Anstalt zu, und die Zahl der Sondenfütterungen stieg auf 12,037. Sie wurde u. A. 12 Jahre lang ununterbrochen gefüttert. Ihr Körpergewicht sank zeitweise auf 54 Pfund, also auf die Hälfte herab.

Dieser Fall beweist zweierlei, einmal die ausserordentliche Toleranz der Kranken gegen die modificirte Inanition und andererseits die Thatsache, dass hier trotz regelmässiger Fütterung alle die ungünstigen Erscheinungen eintraten, von welchen die Anhänger der Zwangsfütterung behaupten, dass sie durch die Fütterung vermieden würden.

Anhangsweise mag hier noch erwähnt werden, wie bei gewissen anderen pathologischen Zuständen Kranke Tage und Wochen lang ohne jede Nahrung bleiben, so in pathologischen Schlafzuständen, bei der Catalepsie u. s. w. Braid*) hat solche Zustände beschrieben. — Schon im Jahre 1696 beobachtete man angeblich einen Schläfer, der sechs Wochen dalag, ohne Nahrung zu nehmen. — Von Hysterischen wurde oft constatirt, dass sie 14 Tage, ja 3 Wochen in einem Zustand von Starrsucht lagen, ohne Etwas zu geniessen. — Die indischen Fakirs scheinen das Aeusserste im Fasten zu leisten. Sie lassen sich einen Monat lang lebendig begraben und fasten sehr häufig 6 und mehr Wochen lang.

Manche „Magenkranke", vielfach psychopathisch nebenbei, geniessen so wenig, dass sie auf's bedenklichste abmagern. Leyden's**)

*) Braid, Der Hypnotismus, übers. v. Preyer, 1882.
**) Zeitschr. f. klin. Medicin 1882.

Magenkranke nahm an Gewicht bis zu dem Grade ab, dass es nur noch 24 Kilo betrug. Doch fiel es ihm nicht ein, die Kranke mit Gewalt füttern zu wollen. — Andererseits fängt man in Frankreich an, die appetitlosen Phthisiker mit der Sonde zu füttern!!

V.

Alle diese im Vorstehenden enthaltenen Thatsachen und Erwägungen haben uns wesentlich bestimmt, von einer gewaltsamen Ernährung widerstrebender Kranker ganz abzusehen. Wir beschränken die Sondenfütterung auf die Fälle, wo etwa eine Lähmung, eine Verletzung oder sonst ein dringender objectiver Grund die Nahrungsaufnahme in der gewöhnlichen Weise unmöglich macht. Hülflose, blödsinnige oder sehr verwirrte Kranke füttern wir mit dem Löffel, wie man kleine Kinder füttert. Sonst aber füttern wir mit dem Löffel die Kranken nur so lange, als sie diesem in ruhiger, wohlwollender Weise, vielleicht auch unter mehr oder weniger energischem Zureden und Drängen, angewendeten Mittel keinem nennenswerthen Widerstand entgegensetzen. Fangen sie an die Zähne fest zusammen zu beissen, heftige abwehrende Bewegungen zu machen, zu schreien und das Eingeflösste herauszusprudeln, so wird vorläufig von dem Drängen Abstand genommen.

Aber damit ist die Sache nicht abgethan, im Gegentheil, jetzt kommt erst der Episodetheil unseres Verfahrens. Der Schwerpunkt desselben liegt darin, dass der Kranke fortwährend und immer wieder auf die Nahrungsaufnahme hingelenkt wird und fortdauernd die Mittel um sich sieht, um sein Nahrungsbedürfniss zu befriedigen.

Zunächst eine zweckmässig eingerichtete und reichlich ausgestattete Krankenabtheilung, welche wir „Lazareth“ benennen. Es ist die Station mit permanenter Wache bei Tag und Nacht, in welcher körperlich Kranke, Bettlägerige, Selbstmordsüchtige, Abstinirende u. s. w. vereinigt sind. Ein reichliches Wartepersonal von der besten Qualität ist darauf dressirt, jede Eigenthümlichkeit, jede Neigung, jede Schwäche, jedes Vorurtheil, jede kleine Vorliebe der abstinirenden Kranken zu erspähen und sie zu benutzen, um sie zur Nahrungsaufnahme zu veranlassen. Bei fortgesetzter Abstinenz lassen wir die Kranken zu Bette liegen. Kleinere Zimmer zum Alleinlassen mit den Speisen sind vorhanden, auf Tischchen an den Betten, auf den Fensterbänken, auf den Commoden stehen Nahrungs- und Genussmittel, in einem Schrank ist Kaffee und Thee zu momentaner Bereitung, Eier, roh und gekocht, Wurst, Weissgebäck, Zucker, Obst und dergleichen, Wein in verschie-

denen Sorten, auch ein guter Kornschnaps fehlt nicht. Diese Extraspeisen in usum abstinentium im Vorrath zu verschreiben, ist uns gestattet, sie sind dem Wartepersonal zur Darreichung an abstinirende Kranke nach den Angaben der Aerzte und unter der genauen Controle des Oberwartepersonals stets zur Verfügung. Ausser diesen besonderen, den Appetit reizenden Mitteln sorgt ein reichlicher Tarif erster und zweiter Tischklasse für gute Ernährung, besondere Wünsche werden jeder Zeit berücksichtigt und schnell ausgeführt. Oft essen Kranke der I. Klasse von ihrer Kost nichts, wohl aber aus den anderen Schüsseln; die Reste der Braten und des Compots reizen wieder andere Melancholische, auch nehmen Kranke dem Wartepersonal ihre Teller weg, um sie hastig zu leeren. Stillschweigend dem Kranken unter das Kopfkissen oder in die Tasche practicirte Semmeln und Aepfel werden heimlich verzehrt, um Mitternacht, beim Wechsel der Wache, wenn das Wartepersonal den Wachkaffee sich bereitet, lädt sich diese oder jene Kranke zu Tische, oder sie greift zu dem Brod und zur Milch, welche auf dem Fensterbrett steht.

Bei Manchen ist das Vermeiden der Erwähnung der Nahrungsaufnahme, bei Anderen das fortwährende Erinnern angezeigt. Falsche Vorspiegelungen sind dem Wartepersonal untersagt, wohl aber ist das Benutzen der Eigenthümlichkeiten gestattet. Wohlwollen und Humor helfen meistens mehr als Strenge und Zwang. — Dass das ganze Gebäude trotzdem ein wahrer sittlicher Ernst durchwehen soll, ist unser stetes Streben; dies bezweckt ein häufiger Besuch der Aerzte auf dieser Abtheilung ganz besonders.

Ueber Alles, was die Abstinenten wirklich genommen haben, werden sofort genaue Aufzeichnungen auf Bogen gemacht, welche, mit einem Schema versehen, im Schrank der betreffenden Abtheilung liegen und später den Krankengeschichten einverleibt werden. Hiernach lässt sich jederzeit berechnen, wie viel Nahrungssubstanzen die Kranken zu sich genommen haben; das Körpergewicht wird alle acht Tage ermittelt und auf den Bogen angemerkt. Es gestattet dies, sich ein objectives Bild in Zahlen zu machen, welches mit dem Ergebniss der körperlichen Untersuchung, mit dem Stande der Kräfte der Kranken fortlaufend verglichen wird. So kann man, stets auf seiner Hut und ausgerüstet mit dem ganzen Apparat der Wissenschaft, der Nahrungsverweigerung nachgehen, die Kranken in allen ihren Ideen und Aeusserungen verfolgen, ihr Befinden ermessen, ihnen bei Tag und Nacht die Möglichkeit, Nahrung zu nehmen, zum Bewusstsein bringen, und dann aber auch eine selbst längere Abstinenz ohne Scrupel und ohne Furcht mit ansehen.

Die nachfolgenden Krankengeschichten sollen unser Verfahren illustriren. Sie mussten in abgekürzter Form dargeboten werden, um den Raum der Abhandlung nicht noch mehr zu vergrössern. Daher ist es begreiflich, wenn sie die Détails leider nur unvollkommen wiedergeben, und doch sind die Détails in dieser Frage so besonders wichtig! Hochinteressante Fälle von monatelangem Laviren bei täglicher geringer Nahrungsaufnahme mit schliesslich doch günstigem Ausgang musste ich weglassen; sie sind ohne genaueste Angabe der Einzelheiten ohne Werth. Doch hoffe ich, dass man sich auch aus dem Folgenden ein hinreichend klares Bild machen kann.

Die Krankengeschichten sind so geordnet, dass sie von den leichteren zu den schwereren Fällen hinführen. — „Natürlich leben auch wir der Ueberzeugung, dass die uns Sterbenden überhaupt nicht zu retten gewesen, dass sie insbesondere durch Gewaltanwendung nur um so rascher und noch sicherer ihrem Untergang zugeführt worden wären“ *).

Quantitative und qualitative Stoffwechseluntersuchungen konnte ich nicht anstellen. Die Schwierigkeiten sind in den meisten Fällen zu gross, und die Verhältnisse der Aerzte in Irrenanstalten nicht derartig, dass neben dem Dienst so zeitraubende Untersuchungen möglich wären.

1. Fall.

Folie circulaire. Abstinenz im melancholischen Stadium. Fütterungsversuch; darauf spontane Nahrungsaufnahme. In späteren Anfällen stets spontane Unterbrechung der Abstinenz.

Sara J., 15 Jahre, recip. 24. April 1878.

Seit 5 Tagen regungslos, spricht nichts, starrt vor sich hin, hat weder Speise noch Trank genommen. Chloroformgeruch. Innere Organe bei Untersuchung normal. Zunge feucht.

Liegt regungslos, starrt vor sich hin. Bei Versuchen, sie mit dem Löffel zu füttern, beisst sie krampfhaft die Zähne zusammen. Oder sie macht den Mund auf, lässt aber Alles wieder herausfliessen. So kam der 8. Tag der Abstinenz heran.

26. April. Zu eigener Uebung und Instruction: Einführen der Schlundsonde, Versuch des Eingiessens einer Mischung von 4 Eiern, 1 Liter Milch, etwas Kaffee und Zucker. Die Einführung der Sonde gelang gut. Durch Würgen und Brechbewegungen entleert die Kranke Alles wieder. Als die Aerzte weggegangen, erwachte die Kranke momentan aus ihrem Zustand, lächelte. ergriff das Seidel, in welchem noch von der Mischung

*) Richarz, Allg. Zeitschr. f. Psych. 27, 212.

zum Füttern stand und trank davon. Nachher liess sie sich von der Wärterin ca. 200 Ccm. Wein einflössen.

An den folgenden Tagen gelang es, der Kranken etwas Nahrung mit dem Löffel zu reichen, sie nahm dann immer mehr und das Körpergewicht hob sich langsam. Im Juli trat Manie auf, welche bis in den December bestand. Während dieser Periode stieg das Körpergewicht um 35 Pfund.

1879 im Frühjahr, dann 1882 im December wurde die Kranke, jedes Mal im melancholischen Stupor, wiedergebracht, um den Turnus der Krankheit ganz in der alten Weise zu wiederholen. Während des stuporösen Stadiums verweigerte die Kranke regelmässig auf längere Tage, Nahrung zu nehmen, fing aber, ohne dass später jemals wieder Versuche mit der Sonde gemacht worden wären, stets spontan wieder an zu essen.

In diesem Fall hatte also die Sonde keinen irgendwie ermuthigenden Erfolg. Im Gegentheil, die Kranke demonstrirte ad oculos, dass die ganze Procedur höchst überflüssig gewesen war. Es war dies auch hier nur ausnahmsweise und zur Uebung geschehen.

2. Fall.

Hallucinatorische Verrücktheit. Jahrelange Ernährung mit einer sehr geringen Kostration.

Ottilie J., 35 Jahre, rec. 12. Mai 1877. Seit 1870 geisteskrank, zeitweise Exacerbationen und Remissionen.

Hallucinatorische Verrücktheit, Gehörstäuschungen, daneben ab und zu Beängstigunnen und Unwürdigkeitsideen.

Die Kranke weigerte sich, etwas Anderes zu geniessen als Milch, Schwarzbrod und Kartoffeln. Sie nährte sich Jahre lang davon. In der Anstalt nahm sie täglich:

		Eiw.	Fett	Kohleh.
$1\frac{1}{2}$ bis 2 Schoppen Milch, in maximo 1 Liter	=	40	40	40,
ca. 100 Grm. Kartoffeln	=	2	—	21,
2 Schnitte Schwarzbrod à 100 Grm.	=	12	1	100.
zusammen:		54	41	161.

Die Patientin wurde später schwachsinnig und nimmt seit 1881 auch Suppe und Rindfleisch, dazu Obst. — Ihr Körpergewicht hielt sich während der Milch- und Broddiät zwischen 80 und 90 Pfund. Nachher stieg es deutlich, die Kranke gab aber die Wägung nicht zu. Sie ist noch in der Anstalt.

Dieser Fall ist ein schönes Beispiel für das Auskommen des Körpers mit einem sehr geringen Quantum von Nahrungsstoffen auf längere Zeit.

3. Fall.

Hypochondrische Melancholie. Regelmässiges Herauswürgen des Genossenen nach jeder Mahlzeit. Relative Constans des Körpergewichts.

Joseph N., 41 Jahre alt, recip. 15. Februar 1882. Erblich belastet,

nicht besonders begabt, vor 12 Jahren schon geistig gestört, war 1 1/2 Jahr lang in der Niedermarsberger Anstalt. Seit September 1881 rückfällig: hypochondrische Wahnideen, Angst, Schlaflosigkeit, Taedium vitae.

Früh gealterter Mann, Glatze, rigide Arterien. Ausser Obstipation keine objectiv nachweisbaren körperlichen Störungen. Will nicht essen, sagt, er habe keinen menschlichen Körper, der Körper müsse verbrannt werden. Im Bauch sei Alles verhärtet, angewachsen, verknorpelt, voller Rotzknoten (Patient ist Pferdejude). Sein Leib verdaue nichts, er habe niemals Stuhlgang. Gewicht bei der Aufnahme 111 Pfund.

März und April. Weigert sich zu essen, muss an den Tisch geführt werden. Isst unter vielem Zureden. Erbricht zuweilen nach dem Essen. Gewicht sinkt auf 107 Pfund.

Mai. Erbricht jetzt häufiger. Gewicht 97 Pfund. Urin hochgestellt, starkes Sediment von harnsauren Salzen, kein Eiweiss, kein Zucker.

Juni. Gewicht 95 Pfund. Patient erbricht jetzt regelmässig nach jeder Mahlzeit. Das Erbrechen ruft er künstlich hervor, indem er sich im Bett auf die linke Seite legt, den Bauch stark drückt und den Finger in den Hals steckt, bis die eingeführte Nahrung wieder entleert ist. Der Stuhl ist angehalten, doch wird mit Abführpillen nachgeholfen, auch mit Klystieren. Der Kranke sucht die wirklich gehabte Stuhlentleerung auf alle mögliche Weise zu verstecken, er wickelt sie in die Zeitung, schmiert sie hinter die Täfelung, hinter den Schrank, in's Bettstroh, hinter den Ofen etc. — Wenn er ausser Bett ist, entleert er das Erbrochene mit Vorliebe da, wo es von Jederman sofort gesehen und bemerkt wird, z. B. in den Kugelkasten der Kegelbahn, wenn Kegel geschoben werden. Dadurch will er beweisen, dass sein Leib nicht verdaue: Erbrechen und kein Stuhlgang.

Trotz dieses regelmässigen Erbrechens nach jeder Mahlzeit, wobei wenigstens der allergrösste Theil des Genossenen herausbefördert wird, hält sich das Körpergewicht constant: Juli 95 Pfund, August 90 Pfund, September 90 Pfund, October 90 Pfund.

Sonstige körperliche Störungen traten nicht auf, nur wurde die Haut sehr trocken und schilferte sich ab.

Im November nahm die Angst und der Lebensüberdruss zu, der Kranke verlangte dringend die Erlösung von seinem unglücklichen Körper. Doch nahm er regelmässig Nahrung, erbrach aber ebenso regelmässig. Gewicht 86 Pfund.

December. Gewicht 86 Pfund. Keine Veränderung.

Januar. Gewicht 84—84—83—82 Pfund (wöchentliche Wägung).

Februar. Gewicht 80—81—82—80 Pfund. Keine Veränderung, auch keine weitere körperliche Störung. Erbricht noch immer.

Der Kranke ist noch in der Anstalt.

Nachdem nun fast ein Jahr verflossen ist, während welcher Zeit der Kranke Alles erbrochen hat, was er genossen, muss man sagen, dass der Stoffwechsel des Körpers jedefalls auf ein Minimum reducirt

wurde. Das Erbrechen erfolgt ca. 1/4 Stunde nach der Mahlzeit; einige Resorption ist immerhin in dieser Zeit vom Magen aus geschehen, in den Darm kann jedoch nur wenig gelangt sein. Dafür spricht auch der geringe und seltene Stuhlgang. Dieses modificirte Fasten hatte keinerlei bedenkliche Nebenerscheinungen im Gefolge, und ist die Hoffnung auf Remission der Erscheinungen sogar noch vorhanden.

4. Fall.

Dementia paralytica. Bei hypochondrisch gefärbter Depression 3 Wochen lang sehr geringe Nahrungsaufnahme. Dann 9 Tage absolute Abstinenz, 6 Tage Nahrungsaufnahme, sodann wieder 14 Tage vollkommene Abstinenz. Remission der Krankheit.

Adolf F., 33 Jahre, rec. 24. Juli 1879. Keine hereditäre Belastung. War 12 Jahre Soldat, dann Halbinvalide wegen Krampfadern und chronischen Blasencatarrhs, Rendant in B. Seit Januar 1879 Gedächtnissschwäche, Unfähigkeit zum Rechnen. Grosse Ausgaben, Grössenideen seit Mai.

Das gewöhnliche Bild des Paralytikers, Sprache langsam, herabgesetzte Sensibilität am ganzen Körper, Fehlen des Kniephänomens. Innere Organe des Rumpfes ohne nachweisbare Störungen. Gewicht 139 Pfund.

September und October. Blühende Grössenideen, monologisirt, singt, reisst Zoten. Unrein. Nahrungsaufnahme gut. Gewicht 136 Pfund.

November. Ruhiger, zeitweise deprimirt. Erbricht zuweilen ohne Ursache. Gewicht 127 Pfund.

December und 1880 Januar. Wieder gehobener Stimmung. 131 Pfund.

Februar. Depression.

6. Februar. „Gottes Allmacht will, dass ich Hungers sterbe". Ist sehr wenig, oft Tage lang nichts.

10. Februar. Gewicht 124 Pfund.

17. Februar. Sehr geringe tägliche Nahrungsaufnahme, meist nur Flüssigkeiten, selten Brod. Hält den Urin an, welcher per Catheter entleert wird. „Er könne nicht schlucken, sein Bauch sei voll Wasser, er sei nur noch eine Figur".

3. März. Hat seit dem 28. Februar nichts mehr genommen, beisst die Zähne zusammen, wenn man ihn füttern will.

5. März. Nimmt heute ein Glas Wein, ein Schnäpschen. Gewicht 111 Pfund.

9. März. Lässt sich heute zum ersten Male wieder etwas Essen beibringen.

15. März. Von heute ab wieder Alles verweigert.

19. März. Liegt stumm und regungslos im Bett, Fötor der Abstinenten. Zunge feucht. Störungen in inneren Organen fehlen bei objectiver Untersuchung.

29. März. Bis heute nichts genommen, nur dann und wann etwas Wasser.

Heute nimmt der Kranke eine reichliche Mahlzeit von selbst, welche er ohne Störung verträgt. Gewicht 96 Pfund.

April. Isst regelmässig.

5. April. Gewicht 106 Pfund.

Mai. Noch immer deprimirt, isst aber. Gewicht 120 Pfund.

8. August. Gewicht auf 123 (Juni), 129 (Juli) und 133 Pfund gestiegen. Patient ist freier, spricht und schreibt verständiger. Auf Wunsch der Angehörigen entlassen.

Die durch kurze Intervalle unterbrochene fast absolute Carenz dauerte im Ganzen zwei Monate, während welcher der Kranke im Ganzen 28 Pfund an Gewicht verlor. Selbst der schwere Process der Dementia paralytica erlitt durch das Fasten keine Verschlimmerung, sondern es trat sogar ein Nachlass, wenigstens der psychischen Erscheinungen, ein.

5. Fall.

Beängstigung, hypochondrische Wahnideen und Sinnestäuschungen, wahrscheinlich Dementia paralytica. 2 Monate lang nur höchst geringe Nahrungsaufnahme, dabei Cystitis und Fieber. Relativ geringer Gewichtsverlust in dieser Zeit. Nachher wieder Zunahme der Ernährung.

Carl B., 43 Jahre, rec. 4. Juli 1880. Hereditäre Verhältnisse unbekannt. Früher gesund, 1857 Syphilis, verschiedene Curen dagegen, öftere Recidive. Im Mai 1880 Kopfweh, Unruhe, Angst.

Bei der Aufnahme Unruhe, Angst, Versündigungsideen, Schlaflosigkeit. Körperliche Untersuchung von negativem Resultat, keine Symptome von Syphilis nachzuweisen. Gewicht 134 Pfund.

Juli. Wenig Aenderung, Patient isst ziemlich regelmässig, wenn auch immer wenig.

2. August. Gewicht 116 Pfund. Meint, sein Magen sei von Stein etc.

3. August. Nimmt nur zweimal täglich 1 Tasse Kaffee und etwas Weissbrod, dazu nur Selterswasser.

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
	10	—	40
4. August. 2 Tassen Kaffee, 3 Milchbrod . . .	15	—	60
5. August. Desgleichen	15	—	60
6. August. 2 Tassen Kaffee, 1 1/2 Milchbrode, 1/2 Teller Suppe (Fleischbrühe), 1/2 Portion (ca. 80—90 Grm.) Rindfleisch, etwas Braten und Gemüse	50	20	150
7.—9. August. 2 Tassen Kaffee, 2 Milchbrode	10	—	40
Gewicht 112 Pfund.			
10. August. Wie am 6.	50	20	150
11.—12. August. Wie am 5.	15	—	60

	Ei-weiss	Fett	Kohle-hydrate
13. August. Wie am 6., dazu 2 gebackene Eier	60	32	150
14. August. Wie vor, nur weniger von Allem .	40	20	150
15. und 16. August. Desgleichen	40	20	150
17. August. Wie am 7.	10	—	40
18. August. Wie am 6.	50	20	150
19.—21. August. Wie am 5.	15	—	60
22. August. 2 Tassen Kaffee, 3 Milchbrode, 1/2 Butterbrod, 1 Ei, 50 Grm. Wurst	27,5	20	120
23. August bis 8. September = 16 Tage nur 2 bis 3 Tassen Kaffee und 3 Milchbrode . .	15	—	60
Es besteht Cystitis mit geringem Fieber. Gehörstäuschungen.			
8. September. Dasselbe und dazu 3/4 Liter Milch, 2 Eier, 1/2 Flasche Bier	50	35	90
9.—15. September wieder nur 3 Tassen Kaffee, 3 Milchbrode	15	—	60
16. September. Dasselbe, dazu 1 Teller Suppe und 1 Butterbrod mit Fleisch belegt . . .	30	15	120
17.—30. September wieder nur 3 Tassen Kaffee, 3 Milchbrode, dazu an zwei Tagen ein belegtes Butterbrod, etwas Obst und etwas (sehr wenig) Braten	15	—	60

Das Körpergewicht betrug am 4. September 113 Pfund und sank Ende des Monats auf 111 Pfund, Anfang October auf 110 Pfund. Denn nahm der Kranke wieder mehr Nahruag zu sich, das Körpergewicht betrug am 12. October = 114 Pfund, 20. October = 117 Pfund, 28. October = 123 Pfund, im November 127 Pfund, im December 130 Pfund, im Januar 132, im Februar 135 Pfund.

Die Cystitis heilte, im Mai wurde der Kranke in eine andere Anstalt transferirt. Das Kniephänomen fehlte.

Bei diesem wahrscheinlich an Dementia paralytica leidenden Kranken nahm das Körpergewicht trotz sehr geringer Nahrungsaufnahme und trotz eines hinzugekommenen körperlichen Leidens doch nur sehr wenig ab. Die Abnahme betrug in den zwei Monaten nur 5 Pfund, obwohl wochenlang die Nahrungszufuhr nur 15 Grm. Eiweiss, fast kein Fett und 60 Grm. Kohlehydrate betrug.

6. Fall.

Periodische Psychose auf hysterischer Basis. Unvollkommene Abstinenz, darauf neben einem schweren körperlichen Leiden fast absolute Carenz. Genesung von dem Anfall.

Marie H., 28 Jahre, zweite Aufnahme im November 1878. Ist seit

1872 periodisch krank, wechselnde Färbung der Seelenstörung auf hysterischer Basis. 1874 in Werneck, 1875—1877 in Siegburg. 1877 von hier als gebessert entlassen.

Wahn, geschändet zu sein, schwanger zu sein. Taedium vitae, Unwürdigkeitsideen. Abstinenz.

December 1878 und Januar 1879. Isst meist nur eine Tasse Kaffee, 2 Butterbröde, 1 Teller Suppe, 1 Tasse Kaffee, 1 Butterbrod, Abends zuweilen Suppe, meist nichts. Verschiedene Tage (im Ganzen acht) gar nichts genommen.

Februar 1879. Zu Anfang bessere Nahrungsaufnahme, in der zweiten Hälfte abstinirt die Kranke wieder mehr und geniesst täglich nur Kaffee mit 1 Weissbrod oder 1 Butterbrod; sie magert stark ab, doch war es leider nicht möglich, bei dem Widerstand der Kranken Gewichtsbestimmungen zu machen.

März. Bessere Nahrungsaufnahme, besseres Aussehen. April desgl.

Mai. Mehr Aufregung. Abstinenz, ist meist isolirt.

Juni und Juli. Ruhiger, isst regelmässiger, erholt sich körperlich.

25. Juli. Complicirte Fracturen beider Vorderarme durch Sturz. Die Kranke nahm während des Wundfiebers und des durch die Verletzungen bedingten Zubetteliegens nichts als Limonade aus Wasser und Himbeersaft zu sich, und setzte dieses fast 4 Wochen lang durch. Die Heilung der Wunden ging trotzdem gut von Statten, wenn auch die Consolidation der Knochen wegen Interposition des M. pronator quadratus nicht gelang. Darauf besserte sich der geistige Zustand der Kranken, sie nahm regelmässig Nahrung, liess sich auch wieder wägen: November: 111 Pfund, Februar 1880: 131 Pfund, am 23. Februar: 140 Pfund. Die Kranke wurde darauf entlassen.

Später trat noch ein kurzer Anfall auf, und seit Februar 1881 ist die Kranke gesund geblieben.

7. Fall.

Hallucinatorische Verrücktheit. Mehrmaliges absolutes Fasten in selbstmörderischer Absicht, zweimal 9 Tage, einmal 14 Tage lang. Stets spontanes Wiederaufnehmen der Nahrung.

Wilhelm K., 34 Jahre alt. Rec. 14. December 1880. Erblich belastet, früher gesund. Erkrankte in Folge einer Gemüthserschütterung im September 1880 mit Angst, Druck im Kopfe, Stuhlverstopfung, Schlaflosigkeit, Gehörshallucinationen. Dabei Rückenschmerzen, Pollutionen.

Grosser kräftiger Mann, ohne objectiv nachweisbare Störungen der inneren Organe, ohne Motilitäts- und Sensibilitätsdefecte. Hört Stimmen im Flüsterton, daneben aber die deutliche Stimme seines früheren Hausarztes, welcher ihn und seine Familie beschimpft, ihm droht mit Quälereien, ihm befiehlt, sich umzubringen etc. Gewicht 140 Pfund.

Januar. Unregelmässige Nahrungsaufnahme, oft Verweigerung. Schläft schlecht, will sterben. Gewicht 135 Pfund.

12. Januar. Seit 14 Tagen kein Stuhl, widersetzte sich bisher allen Massnahmen; nimmt heute Ricinusöl und hatte eine reichliche Entleerung.

24. und 25. Januar. Abstinirt vollständig.

26. Januar. Isst wieder.

28. Januar. Abstinirt.

29. Januar. Isst.

3. Februar. Gewicht 135 Pfund.

16. Februar. Gewicht 136 Pfund. Isst regelmässig.

25. Februar. Abstinirt.

26. Februar. Isst wieder.

5. März. Gewicht 138 Pfund.

17. März. Gewicht 142 Pfund.

23. März. Erklärt heute, er werde zu Tode hungern. Nimmt nichts.

24. März. Nichts gegessen. Gewicht 140 Pfund. Bis zum

28. März nichts gegessen und getrunken. Heute ein Glas Wasser.

29. März. Nichts gegessen und getrunken heute.

30. März. Wasser getrunken.

31. März. Wasser getrunken. Gewicht 126 Pfund, also Abnahme während neun Tage 16 Pfund. Körperliche Störungen irgend welcher Art fehlen.

1. April. Meint, der Dr. Sch. (sein Verfolger) habe ihn betrogen. Er habe gesagt, in 9 Tagen würde er sich zu Tode fasten, er sehe aber jetzt, dass es nichts helfe. Isst wieder Alles und verträgt es ohne Beschwerde.

7. April. Gewicht 134 Pfund.

14. April. Gewicht 141 Pfund. Ruhiger, dissimulirt die Gehörstäuschungen. Bei fortdauernder regelmässiger Nahrungsaufnahme stieg das Körpergewicht auf 143 (Mai) und 147 Pfund (Juli).

12. Juli. Wird der Kranke auf Verlangen der Angehörigen entlassen. Aber schon nach zwei Tagen, am

14. Juli wurde er wieder gebracht, weil daheim die Hallucinationen mit erneuter Wucht auf ihn einstürmten. Die Absicht, wieder zu fasten, giebt er schon am 16. Juli auf.

August. Ruhig, isst ordentlich. Gewicht 146 Pfund.

24. September. War in den letzten Tagen sehr einsilbig. Erklärt heute, er sei der Quälerei müde, es würde an ihm experimentirt. Er wolle Hungers sterben.

25. September. Isst nichts, nimmt auch kein Wasser. Gewicht 140 Pfund.

27. September. 2 Glas Wasser.

1. October. Gewicht 134 Pfund, Abnahme in 7 Tagen also 6 Pfund.

2. October. Trank täglich Wasser. Abends, also nach 9 tägigem Fasten, ass Patient wieder etwas Wurst und Butterbrod.

3. October. Isst regelmässig. Gewicht 134 Pfund.

3. November. Gewicht 145 Pfund. Ruhig.

14. December. Wieder erregter, aggressiv gegen die Aerzte, weil er

diese als Mitschuldige seines Peinigers ansieht. Muss isolirt werden. Abstinirt, trinkt aber Wasser.

15. December. Desgleichen.

16. December. Isst wieder, Isolirung aufgehoben, lässt mit sich reden.

1882. 29. Januar. Wird wieder aggressiv, isolirt. Abstinirt.

30. Januar. Nichts genommen.

31. Januar. Isst wieder.

2. Februar. Gewicht 142 Pfund. Beschliesst heute wieder, Hungers zu sterben.

4. Februar. 1 Glas Wasser.

12. Februar. Täglich Wasser getrunken. Heute isst Patient 3 saure Gurken, sonst aber nichts.

15. Februar. Isst von heute ab wieder regelmässig, sagt, er sehe, dass er trotz 14tägigen Fastens weit entfernt davon sei zu sterben.

16. Februar. Gewicht 125 Pfund.

3. März. Gewicht 137 Pfund. Isst regelmässig. Noch immer drohend.

4. April. Gewicht 144 Pfund.

5. April. Gewicht 145 Pfund.

Juni. Patient wurde in eine andere Anstalt transferirt.

Dieser Fall ist merkwürdig wegen der verhältnissmässig starken Körpergewichtsabnahme während des ersten neuntägigen Fastens. Dieselbe betrug 16 Pfund, also fast 2 Pfund pro Tag. Es ist diese bedeutende Gewichtsabnahme wohl auf den Umstand zurückzuführen, dass der Kranke während dieser Zeit nur an drei Tagen etwas Wasser zu sich nahm, sonst aber absolut fastete. — Bei dem späteren 14tägigen Fasten mit Wasser betrug die Gewichtsabnahme 17 Pfund, also etwas über 1 Pfund pro Tag. Körperliche Nachtheile hatte das Fasten nicht, der Geisteszustand blieb unverändert.

8. Fall.

Melancholie. Abstinenz 33 Tage mit unbedeutenden Unterbrechungen. Abnahme 33 Pfund. Darauf 16 Tage Nahrungsaufnahme, Zunahme um 8 Pfund. Sodann wieder Fasten während 14 Tagen, Abnahme 13 Pfund. Vollkommene Genesung.

Wilhelm B., 26 Jahre, rec. 30. Juni 1880. Hereditär belastet, früher gesund. Von jeher bescheiden, ängstlich gewissenhaft und fleissig. Ueberanstrengung bei der Vorbereitung zum Assessorexamen. Einige Tage nach Absendung der letzten schriftlichen Arbeit erkrankte er (Mitte Juni) mit tiefer Depression, sass in sich versunken da, lief Nachts angstvoll umher, witterte Verfolger.

30. Juni. Grosse Angst, Protest gegen die Aufnahme in die Anstalt, fortgesetzte Renitenz gegen alle Anstaltseinrichtungen. Verlangt beständig

„seine Freiheit" droht mit Processen wegen Freiheitsberaubung, wechselnde Verfolgungs- und Unwürdigungsideen, grosse Angst und Erregung.

Grosser, kräftig gebauter, schön gewachsener junger Mann, ohne Störungen der Motilität und Sensibilität, auch nicht der Brust- und Bauchorgane. Gewicht 147 Pfund.

Juli. Isst unter vielem Zureden täglich ein wechselndes, aber hinreichendes Quantum von Nahrungsmitteln. Allgemeines Verhalten wie vor.

8. Juli. Beschloss gestern nichts mehr zu essen, um so „seine Freiheit" zu erzwingen. Abstinirt heute vollständig. Gewicht 141 Pfund.

15. Juli. Hat ausser Wasser nichts genommen, muss isolirt werden, weil er mit Gewalt herausdrängt. In der Zelle ist stets eine reiche Auswahl von Nahrungs- und Genussmitteln aufgestellt. Gewicht 134 Pfund.

16. Juli. Abends Stuhlgang mit etwas Blutbeimengung (Hämorrhoidalblutung). Dies macht den Kranken besorgt um sein Leben; er verzehrt darauf die Hälfte des Nachtessens (ca. 50 Grm. Braten mit 100 Grm. Kartoffeln).

17. Juli. Setzt heute die völlige Abstinenz fort, nimmt nur Wasser.

23. Juli. Abstinirt noch. Zunge und Lippen stets feucht. Fötor der Abstinirenden. Gewicht 123 Pfund.

28. Juli. Fortgesetzte Abstinenz. Verlangt die Freiheit. Nimmt nur Wasser.

Abends wird ihm übel, er erbricht klare wässerige Flüssigkeit. Auf erneuten ernsten Zuspruch entschliesst er sich dann, etwas Wein zu trinken und etwas Schinken und Butterbrod (von beiden etwa 50 Grm.) zu essen. Kein Fieber. Puls von mittlerer Qualität.

29. Juli. Erbricht Nachts mehrere Male. Ist ruhiger heute, kommt in sein Zimmer und legt sich zu Bett. isst aber, seinem Versprechen zuwider, nur etwas Kaffee und Weissbrod, Mittags sehr wenig Suppe und Rindfleisch, Nachmittags nur 1 Tasse Kaffee.

30. Juli. Erklärt höhnisch, es ginge ihm jetzt so viel besser, er fühle sich wieder so kräftig, dass er „seinen Widerstand gegen die Freiheitsberaubung fortsetzen könne". Er drängt mit Gewalt heraus, wird handgemein mit dem Wärter, so dass er wieder isolirt wird. Gewicht 120 Pfund.

3. August. Abstinirt wieder. Nachmittags wieder Erbrechen. Patient nimmt daher Abends etwas Fleisch und Salat (40—50 Grm. Fleisch).

4. August. Wieder nur Wasser.

6. August. Gewicht 116 Pfund. Keine sonstigen Krankheitserscheinungen.

10. August. Fortgesetzter hartnäckiger Widerstand gegen alle Zumuthungen der Hausordnung. Isst nichts, Fötor der Abstinirenden. Heute früh wieder Erbrechen, trank Mittags ein Glas Wein.

11. August. Wieder Uebelkeit und Erbrechen. Trank Morgens ein Glas Wein, Mittags ist er etwas Fleischbrühe und gekochtes Obst, erbricht es aber wieder. Am Nachmittag Selterswasser. Abends eine Buttersemmel. Kein Erbrechen mehr.

12. August. Es zeigt sich wieder Stuhlgang mit etwas Blut. Stimmung

sehr deprimirt, Patient ist dem Zuspruch zugänglich. Legt sich in seinem Zimmmer in's Bett, trinkt Bouillon mit Ei. Gewicht 108 Pfund.

23. August. Patient hat vom 13. ab regelmässig gegessen.

28. August. Gewicht 116 Pfund.

29. August. Beginnt die Abstinenz wieder, verlangt seine Freiheit, stets im pathetischen Tone.

3. September. Nimmt nur Wasser.

11. September. Gewicht 103 Pfund. Isst heute wieder.

22. September. Geistig noch unverändert. Nimmt Nahrung, aber nicht viel. Gewicht 99 Pfund.

29. September. Gewicht 105 Pfund. Besseres Essen, aber sehr deprimirt, Selbstmordgedanken.

6. October. Weniger Beängstigung, besserer Appetit. Gewicht 108 Pfd.

13. October. Isst wieder schlechter, drängt noch sehr fort.

14. October. Abstinirt wieder völlig, hat grosse Angst, klammert sich an den Wärter.

20. October. Nimmt nichts Festes, selten etwas Wein, Milch, Kaffee, Gewicht 97 Pfund.

28. October. Noch immer grosse Angst, unregelmässige Nahrungsaufnahme. Gewicht 93 Pfund. Objective Störungen in inneren Organen fehlen durchaus.

5. November. Gewicht 93 Pfund. Regelmässige, aber sehr geringe Nahrungsaufnahme.

17. November. Gewicht 101 Pfund. Lässt sich das Essen mit dem Löffel reichen, ohne grossen Widerstand.

4. December. Gewicht 102 Pfund. Psychisch viel besser, ist ausser Bett, geht spazieren.

24. December. Gebessert entlassen; die Ernährung hat sich sehr gehoben.

Genas daheim vollständig, bestand im Sommer das Assessorexamen und ist jetzt Amtsrichter.

Ein Fall von sehr hartnäckiger Abstinenz, welche zwar nicht immer eine ganz absolute, aber dafür eine um so länger dauernde war. Ausser Erbrechen trat keine nennenswerthe körperliche Störung auf, und der Kranke genas nach dem Nachlassen des psychischen Processes wieder völlig, ohne dass sein Hungerzustand irgend welche nachtheilige Folgen gehabt hätte. Er leugnete auch das Gefühl des Hungers ganz bestimmt. Die Abnahme des Körpergewichts betrug annähernd 1 Pfund pro Tag der Abstinenz.

9. Fall.

Verrücktheit. Absolutes Fasten während 13 Tagen; Gewichtsabnahme 14 Pfund. Dann 12 Tage regelmässiges Essen, darauf Fasten (mit Wasseraufnahme) während 30 Tagen; Gewichtsabnahme jetzt 27 Pfund. Besserung.

George H., 46 Jahre alt, rec. 22. Januar 1881.

Keine hereditäre Belastung, normale Entwickelung. In den letzten Lebensjahren ergab er sich religiösen Uebungen, frommer Lectüre. Seit Weihnachten v. J. arbeitet er nicht, hat zeitweilig Angst, Schlaflosigkeit, Verfolgungsideen.

Kräftiger, untersetzter Mann. Keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen, keine Störungen der Leibesorgane. Verfolgungsideen, Angst, Taedium vitae. Isst regelmässig.

3. Februar. Gewicht 119 Pfund.

16. Februar. Drängt sehr auf Entlassung, isst nicht zu Mittag. Gewicht 119 Pfund.

März. Die widrige Stimmung und die Verfolgungsideen richten sich vorzugsweise gegen die Anstalt. Isst regelmässig. Gewicht 120 Pfund, steigt auf 124 Pfund.

April. Keine Veränderung. Weigert sich, zu arbeiten. Entweicht am 17., wird am 18. von Landleuten aus der Umgend wiedergebracht. Isst bei der Zurückkunft in die Anstalt ein Butterbrod, sagt dann, er traue jetzt Niemand mehr, Alle seien falsch, er allein sei ein wahrer Christ, er setze seine Hoffnung auf den Herrn Jesum, der werde ihm helfen.

19. April. Abstinirt vollständig. Gewichtsverhältnisse: 14. April = 118 Pfund, 21. April = 114 Pfund, 28. April = 104 Pfund. Patient trinkt alle 3—4 Tage etwas Wasser.

1. Mai. Nach 13tägigem Fasten isst Patient heute Abend Wurst und Brod. Sagt: „Ob ich esse oder nicht, es hilft mir ja doch nichts“.

2. Mai. Nimmt alle Mahlzeiten.

5. Mai. Gewicht 114 Pfund.

12. Mai. Gewicht 119 Pfund. Weist das Nachtessen zurück, schimpft.

13. Mai. Nimmt nur zweimal Kaffee, Mittags einige trockene Kartoffeln.

14. Mai. Zweimal Kaffee, 1 Butterbrod, etwas Suppe zu Mittag.

15. Mai. Zweimal Kaffee, ein halbes Weissbrod.

16. Mai. Erklärt bestimmt, er werde hier nichts mehr essen, Gott werde ihm helfen.

19. Mai. Gewicht 110 Pfund. Nimmt Nichts, erst heute ein Glas Wasser. Körperliche Störungen fehlen. Fötor der Abstinirenden.

20. Mai. Besuch seiner Frau. Dieselbe redet dem Kranken auf alle mögliche Weise zu, hat ihm auch Wurst und Bauernbrod mitgebracht. Vergebens.

26. Mai. Gewicht 100 Pfund. Gestern ein Glas Wasser, sonst nichts. Zunge stets feucht. Einmal Nasenbluten.

2. Juni. Gewicht 98 Pfund. Nimmt täglich Wasser, sonst nichts.

9. Juni. Gewicht 93 Pfund. Einmal Nasenbluten gestern. Sonst keine körperliche Störung.

12. Juni. Lässt sich etwas Branntwein aufnöthigen. Sonst nur Wasser.

13. Juni. Wieder etwas Branntwein. Wasser. Gewicht 92 Pfund.

14. Juni. Verzehrt heute schweigend das ganze Essen, welches ihm

hingestellt war. Hatte während der ganzen 30tägigen absoluten Abstinenz nur einmal Stuhlgang, Urin täglich. Er lag seit dem 20. Mai im Bett, schlief viel. Sein geistiger Zustand änderte sich nicht.

21. Juni. Gewicht 97 Pfund. Isst regelmässig.

4. Juli. Gewicht 102 Pfund.

August. Isst regelmässig Alles, ausser dem Fleisch. Gewicht 97 Pfund.

September. Noch immer keine Fleischspeisen. 98 Pfund.

October. Keine Veränderung. Gewicht 102 Pfund.

November. 108 Pfund.

December. Beweist alle Tage aus der heiligen Schrift, dass er gesund, wir aber irre und Teufel seien. Isst Alles, nur niemals Fleisch. Gewicht 105 Pfund.

Januar. Gewicht 112 Pfund.

Februar. Als ungeheilt, aber harmlos, entlassen.

Auch hier hatte ein längeres Fasten, zum Theil ohne Wasseraufnahme, weder einen momentanen, noch einen dauernden Nachtheil; ausser etwas Nasenbluten befand sich der Kranke subjectiv und objectiv ganz wohl. Auch zeigte das spätere Verhalten, dass er trotz Abstinenz von Fleisch sein früheres Körpergewicht wiedergewann. Die Gewichtsabnahme während des Fastens betrug bei wenig Wassergenuss mehr, bei reichlicherem Wassergenuss weniger als ein Pfund pro Tag.

10. Fall.

Dementia paralytica. Vergiftungsideen und Hallucinationen. Nach einer längeren verringerten Nahrungsaufnahme absolute Abstinenz (mit Wasser) während 21 Tagen (Abnahme 21 Pfund) und 3 Tagen. Dann wieder geringe Nahrungszufuhr, endlich regelmässiges Essen und starke Gewichtszunahme.

Max E., 34 Jahre, rec. 13. Juli 1882.

Keine Heredität. Seit 3 Jahren erregt, brauchte mehr Geld, als er hatte; Eifersuchts- und Verfolgungsideen. Vor einigen Wochen grosse Aufregung, Zittern mit den Händen und Lippen, Vergiftungsideen.

Dieser Zustand hielt nach der Aufnahme eine Zeit lang an. Deutliche Symptome der Dementia paralytica. Gewicht bei der Aufnahme 102 Pfund. Der Kranke verweigert oft einzelne Mahlzeiten.

27. Juli. Nichts genommen.

28. Juli. Trinkt sehr viel Wasser, nimmt sonst nichts.

29. Juli. Nichts genommen.

30. Juli. Nimmt 4 rohe Eier.

31. Juli. Paralytischer Anfall. Verlust des Bewustseins, Erloschensein der Reflexe, Krämpfe etc.

2. August kehrte das Bewusstsein wieder, doch bestand noch mehrere Tage grosse Verwirrtheit und Aufregung, der Wahn der Vergiftung trat wieder in den Vordergrund. Der Kranke verweigert die Nahrung.

6. August. Nimmt wieder Milch und Butterbrod. Im weiteren Verlauf des August unregelmässiges Essen, doch täglich ein gewisses Quantum, etwa die Hälfte der Tagesration.

September. Abstinirt oft stärker, sagt, er spüre das Gift deutlich im Kopfe und im Leibe, seine Frau sei in der Küche und koche.

22. September. Gewicht 110 Pfund. Weigert sich fast regelmässig, das Mittagessen zu nehmen. Nährt sich von Kaffee, Butterbrod, Abends isst er mitunter Fleisch.

29. September. Gewicht 110 Pfund. Heute: ein Butterbrod, Mittags Suppe, Braten und Salat, Abends ein Butterbrod.

30. September. Ein Butterbrod, etwas Schweinefleisch und Kartoffeln, ein Butterbrod.

1. October. 2 Butterbrode, Abends Wurst, Brod und Thee.

2. October. Eine Buttersemmel, sonst nichts.

3. October. Nichts gegessen und getrunken.

4. October. Nur Abends etwas Wurst (ca. 50 Grm. Salami), etwas Käse (30 Grm.), Bier, dazu 1 Butterbrod.

5. October. Nur Abends etwa 200 Grm. Beefsteak und 100 Grm. Kartoffeln.

6. October. Gewicht 110 Pfund. Nichts gegessen.

7. October. Desgleichen.

8. October. 4 rohe Eier. Abends: 1 Butterbrod, 100 Grm. Wurst, Thee.

9. October. 3 rohe Eier. Abends etwas Fleischklos und Kartoffeln.

10. October. 3 rohe Eier. Abends 150 Grm. Kalbsbraten und etwas Salat.

11. October. Nur etwas Kartoffeln, sonst nichts.

12. October. 3 rohe Eier, etwas Brod. Abends 200 Grm. Beefsteak und 100 Grm. Bratkartoffeln.

13. October. Gewicht 102 Pfund. 3 Eier. Ein halbes Butterbrod.

14. October. 2 rohe Eier.

15. October. Schimpft, erklärt, jetzt esse er nichts mehr. Verwünscht seine Frau.

20. October. Gewicht 93 Pfund. Hat bisher nichts genommen, auch kein Getränk. Besuch des Bruders. Verspricht zu essen; als der Besuch fort ist, schimpft er auf ihn, sagt, er stecke auch im Complott. Isst nichts. Fötor der Abstinirenden.

23. October. 2 Glas Wasser.

27. October. 91 Pfund. Reichliches Wasser getrunken.

29. October. Trinkt Wasser. Erbricht wässerige Flüssigkeit.

30. October. Bleibt nicht im Bett, legt sich, in eine Decke gehüllt, auf das Sopha. Sagt, das Essen stänke, es schmecke Alles nach Gift und Petroleum.

31. October. Nichts.

1. November. Wieder Wasser.

3. November. Gewicht 81 Pfd.

3. November. Bis heute gefastet. Stuhl wurde in den letzten Tagen nicht beobachtet, dagegen täglich Urin gelassen. Derselbe war von braunrother Farbe, klar, specifisches Gewicht 1023—25—27, sauer, ohne Eiweiss und Zucker. Beim Kochen Trübung durch Phosphate. Der Urin hatte stets denselben Geruch wie der Athem des Kranken. Mit Eisenchlorür entsteht eine violettrothe Färbung (Diacetsäure).

Am Mittag ergreift Patient ein Glas Milch und eine Buttersemmel und verzehrt dies schweigend. Nachher trinkt er noch ein Fläschchen Bier, Wasser, Rothwein und dann ein Glas Champagner. Erbricht darauf. Trinkt dann noch sehr viel Wasser.

5. November. Viel Wasser, sonst nichts.

6. November. Desgleichen. Hatte in den letzten zwei Tagen häufig Stuhlgang, entleerte viel harte kleine Kothballen.

7. November. Nichts gegessen. Sitzt stundenlang auf dem Nachtgeschirr: „um das Gift zu entleeren".

8. November. Nimmt im Laufe des Tages verschiedene Flüssigkeiten, Milch, Zuckerwasser, dann eine halbe Semmel, etwas Suppe, Braten und Gemüse, Weintrauben; erbricht aber darauf. Meint, er müsse doch vorsichtig sein, er esse vielleicht Morgen wieder.

9. November. 1 Weissbrod, 3 rohe Eier. Dazwischen Wasser. Erbricht wieder.

10. November. Gewicht 85 Pfund. Ausser sehr viel Wasser nimmt der Kranke 2 Weissbrödchen und Bier. Nicht erbrochen.

11. November. 3 Weissbrödchen. Sonst nur Wasser und Zucker.

12. November. Nichts genommen als Wasser.

13. November. Kaffee, 2 Milchbrödchen, etwas Wein, das ganze Mittagessen.

14. November. 2 Tassen Kaffee, 1 Brödchen, viel Wasser (3—4 Liter).

15. November. Ass alles, was auf den Tisch kam, ohne Beschwerden.

16. November. Erregt, hört Stimmen, entkleidet sich, giebt Zeichen am Fenster, schreit heraus. Isst ziemlich viel.

17. November. Sehr erregt, zerreisst seine Kleider, ist aggressiv. Isst.

24. November. Gewicht 93 Pfund. Ruhiger, aber unreinlich.

1. December. Gewicht 84. Ass in letzter Zeit wieder wenig, ist sehr verkehrt, entkleidet sich.

8. December. Ruhiger, isst besser, 88 Pfund.

1883. Januar. Verfolgungsideen in gleicher Weise, doch regelmässiges Essen.

6. Januar. Gewicht 102 Pfund. Wird in eine niedrigere Verpflegungsklasse versetzt.

2. Februar. Gewicht 116 Pfund. Fortschreitender Schwachsinn, noch immer Hallucinationen. Isst stets tüchtig.

2. März. Gewicht 124 Pfund. Ruhig, isst viel.
21. März. Gewicht 128 Pfund. Ist noch in der Anstalt.

Auch bei diesem Kranken hatte das fortgesetzte, fast absolute Fasten während mehrerer Wochen keinen nennenswerthen Uebelstand im Gefolge. Auffallend ist die geringe Abnahme des Gewichts in der zweiten Woche der vollkommenen Abstinenz, sie betrug in 7 Tagen nur 2 Pfund. Hier ist sicher die reichliche Wasseraufnahme Schuld, während die Abnahme in der Woche zuvor, bei Enthaltung auch vom Getränk, 9 Pfund betrug. Ausser den bekannten Erscheinungen der Inanition trat hier nur Erbrechen auf, welches aber die Resorption und Assimilation nicht ganz hinderte. Der fortschreitende Process im Gehirn erlitt keine auffallende Verschlimmerung.

11. Fall.

Manie - Melancholie. Phthisis pulmonum. Während des Florirens der Phthise fast vollkommene Abstinenz während 22 Tagen. Tod.

Betty St., 28 Jahre, recipirt 18. Januar 1877. Erblich belastet, seit Februar 1876 deprimirt, August 1876 cessirten die Menses, welche im December wiederkehrten. Im Januar 1877 Angst, Oppression, Ausbruch der Tobsucht. Stimmung anfangs wechselnd, dann meist heiter, leicht zornig.

Gracile Judenfrau, von kindlichem Aeussern, mässig genährt, ohne Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, rechte Lungenspitze verdächtig, sonst keine Störungen der Leibesorgane. Gewicht 92 Pfund.

Februar. Ideenflucht, meist heiteres, lebhaftes, unruhiges Wesen. Isst regelmässig. Körpergewicht 100 Pfund.

März. Dasselbe Verhalten. 92 Pfund.

April. Stets unruhig, lärmt und singt. 92 Pfund.

Mai. Desgleichen. Gewicht 91 $^{1}/_{4}$ Pfund.

Juni und Juli. Gewicht 91—90 Pfund. Status idem.

August und September. Unruhig, unrein. Heitere Stimmung.

October. Gewicht auf 88 Pfund heruntergegangen.

November. 89 Pfund.

December. 89 Pfund. Menses die ganze Zeit regelmässig. Verhalten unverändert maniacalisch, Nahrungsaufnahme gut. — Die Kranke hustet. Ein Untersuchung ergiebt jetzt deutliche Dämpfung über dem rechten Oberlappen, unbestimmtes Athmen und mittelgrossblasige feuchte Rasselgeräusche. Sputum spärlich, gelb, homogen, zähe. Kein Fieber, Puls beschleunigt, von kaum mittlerer Qualität. In's Bett. Bleibt aber nicht darin, sondern steht oft auf und springt herum.

Januar 1878. Gewicht 81 Pfund. Hustet mehr, Sputum leicht putride. Psychisch jetzt ein leichter Rückschlag zur Depression aufgetreten. Isst regelmässig.

Februar. Gewicht 80 Pfund. Deutliches Fortschreiten des Lungenprocesses. Putride Sputa, Höhlenbildung. Abends Fieber.

März. Gewicht 76 Pfund. Die Kranke äussert religiöse Bedenken beim Essen, isst schlechter und

6. März Morgens erklärt sie, nachdem sie noch Kaffee getrunken und ein Weissbrod gegessen, sie wolle ihre Seele nicht an die Katholiken verkaufen mit dem Essen, sie werde jetzt hier nichts mehr essen.

9. März. Hat in der That nichts mehr gegessen und getrunken, heute erst nimmt sie mehrere Glas Wasser. Versuchen, sie zu füttern, setzt sie mit allen Kräften Widerstand entgegen. Mit Rücksicht auf ihr schon weit vorgeschrittenes Lungenleiden muss von Gewaltmassregeln Abstand genommen werden, da man befürchten muss, sie werde unter den Händen des Personals sterben. Aeusserst fötider Geruch aus dem Munde, desgleichen der Sputa.

11. März. Isst eine Apfelsine. Nachher thut es ihr sehr leid.

17. März. Hat von zwei gebratenen Aepfel etwas gegessen, sonst nur Wasser genommen.

20. März. Zunge stark feucht; viel putrider klebriger Auswurf. Abends Fieber. Nimmt Wasser, sonst nichts.

24. März. Nimmt heute etwas Wein, in das Wasser gemischt.

28. März. Trinkt heute mehrere Glas Wein. Hierdurch nachgiebiger, nimmt sie ein rohes Ei. Nachher bereut sie es wieder und sagt, wir hätten sie mit dem Wein betrogen.

29. März. Nachmittags eine Tasse Kaffee, etwas weniges Weissbrod, sonst nur Wasser.

Der Körper hat stetig abgenommen; Gewichtsbestimmungen scheiterten leider an dem heftigen Widerstand der Patientin. Stuhl hatte die Kranke einmal zur Anfang der Carenz, dann einmal am 29. März, von schwärzlicher Farbe und dünn. Urin liess sie alle Tage. Zu diesen Verrichtungen stand sie auf.

30. März. Mittags trat plötzlich, als die Kranke das Bett verlassen wollte, um zu Stuhle zu gehen, in Folge der Gehirnanämie der Tod ein.

Die Section ergab Cavernen und Tuberkel in den Lungen; Herz klein, welk. Magen von normaler Grösse, Leber gross, zum Theil verfettet. Auffallend war der Umstand, dass sich im Unterhautgewebe der Brust und des Bauches noch eine dünne Lage dunkelgelben Fettes vorfand, auch im Netz und Gekröse war noch etwas Fett. Sonst bestand allgemeiner Schwund der Organe. Centralnervensystem ohne Veränderungen.

Dieser Fall ist gewiss einer der merkwürdigsten; er beweist die grosse Resistenzfähigkeit des Organismus. Eine durch eine schwere Abzehrungskrankheit fortdauernd geschwächte Kranke ertrug noch eine 24tägige fast absolute Carenz (nur etwas Wasser, Wein und Obst wurde genommen). Der Körper hatte so sparsam Haus gehalten, dass bei dem relativ früh eingetretenen plötzlichen Tode noch eine gewisse Quantität Fett sich vorfand.

12. Fall.

Melancholie mit Verdauungsstörungen seit 9 Monaten. Abstinenz zu Hause 3 Wochen, in der Anstalt nicht absolut. Später freiwillige Nahrungsaufnahme, trotzdem Tod im Marasmus.

Mariane Z., 57 Jahre, recip. 6. März 1877. Unehelich geboren, diente bei den Bauern, hatte ein uneheliches Kind und heirathete schliesslich einen Tagelöhner. Unter Verdauungsstörungen und abnormen Sensationen im Unterleib begann im August 1876 die psychische Störung, die Kranke ward unfleissig, verwirrt, ängstlich, sagte, es sei Alles verändert. Verweigerte zuletzt daheim die Nahrung und genoss drei Wochen lang nichts, nur etwas Wasser, Milch oder Kaffee. Verstopfte ihren Mund mit der Schürze, leistete hartnäckigen Widerstand bei Fütterungsversuchen. Versündigungsideen. Alle 8 Tage Stuhl.

Melancholie mit hypochondrischer Färbung der Wahnideen. Körperernährung schon sehr heruntergekommen, grosse allgemeine Macies, Oedeme an den Füssen, Brust- und Unterleibsorganen ohne objective Störungen, Puls regelmässig, klein, beschleunigt; rigide Arterie. Kein Fieber. Gewicht 75 Pfund.

In der ersten Zeit gelang es, der Kranken bei wechselndem Widerstand mehr oder weniger Nahrung mit Zureden und Löffeln beizubringen.

26. März. Körpergewicht auf 82 Pfund gestiegen.

April. In der Folge leistete die Kranke wieder mehr Widerstand, verlor an Gewicht, bis sie Mitte April von selbst zu essen anfing.

Die Kranke verfiel aber trotz regelmässiger Nahrungsaufnahme zusehends und Ende April entwickelte sich ohne nachweisbare Ursache und ohne dass nachweisbare Lähmung bestanden hätte, an der rechten grossen Zehe ein gangränöses Geschwür, welches sich rapide ausdehnte. Die Gangrän befiel den ganzen Unterschenkel, die Kranke collabirte und

3. Mai trat der Tod ein.

Die Section ergab: Verdicktes Schädeldach mit adhärenter Dura, stellenweise weissliche Trübung der Pia der Convexität, Serum in den Maschen derselben. Am Grosshirn sonst nichts Besonderes. Die linke Hälfte des Pons und des Kleinhirns erschien auffallend blass gegenüber der rechten. — Ausser allgemeiner Atrophie der Organe der Brust und des Unterleibes (Hungermagen) fanden sich keine krankhaften Processe. In den Gefässen des rechten Beines waren primäre Verstopfungen nicht aufzufinden.

Dieser Fall ist ein prägnantes Beispiel der melancholischen Frauen, welche in Folge eines längeren psychisch-depressiven Zustandes an gestörter Ernährung leiden und trotz aller Mittel diesem ihrem Leiden erliegen. Merkwürdig ist die rapide Gangrän des rechten Beines; in wie weit dieselbe etwa mit der linkseitigen Anämie des Pons und des Kleinhirns im Zusammenhang steht, wage ich nicht zu entscheiden.

13. Fall.

Melancholie. Phthisis pulmonum. Abstinenz. Ernährung mehrere Monate mit dem Löffel nach bestimmtem Schema. Abnahme des Körpergewichts. Dann freiwillige Nahrungsaufnahme. Tod.

Margarethe B., 25 Jahre, recip. 14. Juli 1877. Unehelich geboren, diente in Frankfurt im Hôtel, erkrankte an Erschöpfung durch Ueberanstrengung bei verkürztem Schlaf. Bronchocatarrh. Aufnahme in die Frankfurter Irrenanstalt. Aengstlich, verwirrt, abstinirte, wurde mit der Sonde gefüttert.

Schwach und anämisch, mager, mit Decubitus. Catarrhalische Geräusche in beiden Lungen. Unwürdigkeitsideen, Angst, Abstinenz; die letztere war bei uns keine absolute, vielmehr gestattete die Kranke ab und zu das Einflössen der Nahrung mit dem Löffel. Das Körpergewicht fiel von 73 $^1/_4$ Pfund auf 62 Pfund (im December 1877). Von dieser Zeit deutliche Zeichen der Lungenphthise, abendliches Fieber. Zugleich gestattete die Kranke jetzt das Einflössen flüssiger Nahrung durch die Tasse, sie schluckte wohl, aber kaute nicht. Es wurde daher folgende Diät componirt:

Pro Tag:	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
7 Uhr früh: 2 Tassen Kaffee mit Milch und $^1/_2$ Wecke eingeweicht	5	—	30
10 Uhr: $^1/_2$ Liter Milch mit 1 Ei	26	25	20
Mittags: 1 Portion Leguminosesuppe, darin eingerührt Hâché von Fleisch	38	10	30
3 $^1/_2$ Uhr: 1 Portion Cacao mit $^1/_2$ Wecke	7	—	40
Vesper: $^1/_2$ Liter Milch, 2 Weissbrödchen eingeweicht	30	20	70
Abends: 1 Portion Leguminosesuppe	8	5	20
Zwischendurch 6—8 Esslöffel Tokayer.			
	114	60	210.

Diese Zusammenstellung enthält etwa 2000 Grm. Wasser. Trotz dieser immerhin reichlichen Kost sank das Körpergewicht im Januar 1878 auf 60 $^1/_2$ Pfund, im Februar 59 $^1/_2$ Pfund. Dann fing die Kranke an von selbst zu essen, ass zuweilen sogar sehr viel, kaute auch die Speisen, das Körpergewicht stieg aber nur bis auf 64 $^3/_4$ Pfund (im Anfang März), hielt sich auf dieser Höhe im April, sank Anfang Mai auf 62 Pfund, im Juni auf 60 $^3/_4$ Pfd., im Juli auf 58 $^1/_4$ Pfund. Ende Juli starb die Kranke an Erschöpfung. Bei der Section fanden sich in beiden Lungenspitzen grössere Cavernen, daneben Atrophie der meisten Organe, Fettleber. Am Gehirn nichts Besonderes.

14. Fall.

Melancholie, Phthisis pulmonum. Abstinenz. Fütterung in derselben reichlichen Weise wie No. 13. Tod.

Julie J., 20 Jahre, recip. 5. Mai 1877. Erblich belastet, seit 4 Wochen Gemüthsverstimmung, Angst, Unwürdigkeitsideen.

Graciles junges Mädchen, leichte Infiltration der Lungenspitzen deutlich nachweisbar. — Wies die Speisen zurück, es gelang aber stets, ihr täglich etwas Nahrung beizubringen. Das Körpergewicht sank von 98 Pfund (Mai) bis auf 68½ Pfund (October), 67½ Pfund (November), 65 Pfund (December), 62½ Pfund (Januar 1878).

Im Februar wurde, da die Kranke jetzt flüssige und halbflüssige Sachen willig sich geben liess, dieselbe Diät wie in dem vorstehenden Falle gegeben. Bis zum Mai nahm die Kranke regelmässig alle Tage die ganze Kost, zu welcher noch Zucker in Wasser gereicht wurde, ab, auch Leberthran wurde zwischendurch dazu gegeben. Im Mai verweigerte sie einzelne Mahlzeiten, im Juni und Juli nahm sie stets Alles. Ihr Körpergewicht betrug:

Februar	58½	Pfund,
Anfangs März . .	62	„
„ April . .	64	„
„ Mai . .	63½	„
„ Juni . .	63½	„
„ Juli . .	63½	„
„ August .	63	„

Im August fing die Kranke an, von selbst Nahrung zu nehmen, und nahm allmälig auch wieder von der anderen Kost, je nachdem sie Appetit dazu hatte. Inzwischen war unter abendlichen Fieberbewegungen die Infiltration der Lungenspitzen fortgeschritten und im October waren deutliche Cavernen nachzuweisen. Doch hielt sich das Körpergewicht ziemlich constant auf 63 Pfund. Im December traten Decubitus und Durchfälle auf und die Kranke starb am 5. December an Erschöpfung. — Die Section ergab Cavernen und Verkäsungen in den Lungen, tuberculöse Geschwüre des Darms, leichter Grad von Fettleber. Am Gehirn nichts Besonderes.

Vorstehende zwei Parallelfälle schienen mir deshalb bemerkenswerth, weil bei beiden eine rationelle sehr reichliche Kost den Verfall der Kräfte und des Körpergewichts nicht aufhielt. Allerdings bestand nebenher Phthisis pulmonum, und ist die Abnahme in dem späteren Stadium auf Rechnung dieser Krankheit zu schieben.

15. Fall.

Melancholie auf hysterischer Basis, complicirt mit Sinnestäuschungen. Abstinenz. Fütterung mit dem Löffel oder der Tasse nach berechnetem Schema. Gleichgewicht der Ein- und Ausgaben.

Henriette K., 42 Jahre, rec. 12. August 1880. Hat eine geisteskranke Schwester; normal entwickelt, intelligent, lebhaft. Frühjahr 1880 grosse Aufregung, Beängstigung, Schlaflosigkeit, Verfolgungsideen, Stimmenhören. Daneben Unwürdigkeitsideen, Taedium vitae, Abstinenz; Sucht nach theatralischen Effecten. Innere Organe des Leibes bei objectiver Untersuchung normal, doch bestehen Verdauungsstörungen, Obstipation, Kollern im Leibe,

starker Meteorismus, welcher den Unterleib in auffälliger Weise ausdehnt. Leidet sehr an Flatulenz, die Flatus entfahren ihr zum Entsetzen ihrer Umgebung und zu ihrer eigenen Qual und Beschämung laut bei jeder Gelegenheit. — Hört Stimmen, welche ihr alle Verrichtungen verbieten; sie kleidet sich nicht an und aus, rührt kein Messer und Gabel an, schlingt, an den Tisch geführt, auf Zureden Alles ungekaut und sehr hastig hinunter. Macht fortwährend Fluchtversuche. Das Körpergewicht betrug bei der Aufnahme 113 Pfund, fiel im October auf 107 Pfund, stiegt im Februar 1881 auf 129 Pfund. Im Sommer sank das Körpergewicht wieder, um im December wieder bis 127 Pfund anzusteigen. 1882 im Februar weigerte sich die Kranke durchaus, Fleisch zu essen, nahm aber auch das Uebrige sehr schwer ab. März: Körpergewicht 114 Pfund, April: 114 Pfund, Mai: 100 Pfund, Juli: 101 Pfund. Nahm jetzt nur flüssige Sachen, welche mit der Tasse oder dem Glase eingeflösst wurden, freilich unter einigem Sträuben, aber ohne allzugrosse Mühe. Die Kranke wurde dann dauernd in's Bett gelegt, in welchem sie den ganzen Tag regungslos vor sich hinblickend, zuweilen weinend sass. Gewicht im August 103 Pfund, September 101—103 Pfund. Ihr Speisezettel betrug im September, October bis Anfang November täglich:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
1. und 2. Frühstück $^2/_3$ Liter Milch . . .	26	26	26
Mittags $^2/_3$ Liter Fleischbrühsuppe mit Reis Gries, Gerstenschleim, Einlauf etc. . .	3—5	2	30—50
dazu 2 Eier hineingerührt	12	10	—
1 Glas Wein.			
Vesper $^2/_3$ Liter Milch	26	26	26
Abends $^1/_3$ Liter Milch	13	13	13
Ein Glas Bier oder Wein.			
zusammen ca.	80	75	100—120.

Das Körpergewicht hielt sich während der angegebenen Zeit auf derselben Höhe, es betrug Anfang November 103 Pfund. Stuhl erfolgte durchschnittlich alle 3 Tage.

12. November. Die Kranke klagt über einen fixen Schmerz in der rechten Unterbauchgegend. Es trat hohes Fieber auf, dabei die Erscheinungen einer localen, dann der allgemeinen Peritonitis. Am 16. November starb die Kranke.

Die Section ergab als Grund der Peritonitis eine Blinddarmentzündung mit Perforation des Processus vermiformis. Ein Fremdkörper fand sich nicht. Die übrigen Organe zeigten nichts Abnormes.

Vorstehende Beobachtung zeigt, dass ein erwachsener Mensch bei Bettruhe mit dem mässigen Kostquantum 80—75—100 sich im Gleichgewicht der Einnahmen und Ausgaben monatelang erhalten kann. Die intercurrente tödtliche Krankheit stand mit dem übrigen Zustand in keinem directen Zusammenhang.

Die vorstehenden Beispiele mögen genügen. — Die Folgerungen, welche ich schliesslich aus meinen Ausführungen extrahire, sind kurz gefasst diese:

1. Die freiwillige Nahrungsverweigerung der Irren hat bei fortwährender Controlle des körperlichen und geistigen Verhaltens nicht die grossen Gefahren für die Kranken, welche man bisher angenommen hat.

2. Sie basirt in der Mehrzahl der Fälle auf Veränderungen der Innervation und des Stoffwechsels dieser Kranken und ist daher nur ein Symptom krankhafter Zustände im Körper.

3. In Folge der gleichen Ursachen wird ein derartig alterirter Organismus fähig, bei Vermeidung weiterer Schädlichkeiten und Verhinderung der Kräfteconsumption durch Anstrengungen eine ziemlich lange Zeit mit geringer Nahrungszufuhr auszukommen.

4. Auch das freiwillige Hungern aus rein psychischen Ursachen hat an und für sich keine bedenklichen Symptome im Gefolge, weder körperlich noch geistig, so lange es nicht über 14 Tage ohne Wasseraufnahme und über 50 Tage mit Wasseraufnahme ausgedehnt wird, und so lange nicht über 40 pCt. des Körpergewichts geschwunden sind.

5. Die künstliche Fütterung gegen den Willen der Kranken ist bei Widerstand derselben gefährlich für sie, sowohl rein mechanisch (Verletzungen, Schluckpneumonien) als physiologisch, in sofern, als sie das Verdauungs- und Assimilationsvermögen des Organismus nicht berücksichtigt.

6. Die durch die gewaltsame Fütterung dem Körper gebrachten Gefahren überwiegen im ganzen die Gefahren, welche aus der vorübergehenden oder selbst längeren Carenz ihm erwachsen.

7. Die beste Therapie der Abstinenz besteht darin, die Kranken unausgesetzt auf die freiwillige Nahrungsaufnahme hinzulenken und ihnen jeder Zeit die Mittel nahe zu rücken, die Speisen, welche sie wünschen, und welche ihnen zuträglich sind, zu sich zu nehmen. Ist der Widerstand nicht allzugross, so gelingt das einfache Füttern mit dem Löffel. In den anderen Fällen gelingt es den geduldigen Bemühungen der Aerzte und des Wartepersonals, dem Kranken so viel Nahrung einzubringen, als er zur Erhaltung des Lebens nöthig hat. Wenn dann inzwischen das Grundleiden sich bessert, hört auch die Abstinenz auf.

8. Immerhin giebt es Fälle, wo die Kranken bei fortgesetzter, wenn auch nicht absoluter Abstinenz hinsiechen und sterben. Es sind dies meist ältere hypochondrisch-melancholische Personen, welche durch einen längeren Vorverlauf der Krankheit allmälig die Wider-

stands- und Regenerationsfähigkeit eingebüsst haben. Sie sind (auch durch die Sondenfütterung) nicht zu retten.

9. Die aus rein psychischen Motiven durchgeführte absolute Abstinenz rüstiger Kranker pflegt nicht so lange zu dauern, dass das Leben gefährdet wird.

10. Paralytiker, Epileptiker und andere Kranke mit Anfällen von Bewusstlosigkeit füttert man während des Anfalls am besten nicht, da der letztere selten lange anhält und also der Nahrungsmangel keine Gefahr bringt.

11. Die Anwendung der Sondenfütterung ist auf Zustände von längerer Bewusstlosigkeit und von Lähmungen im Bereich der ersten Wege zu beschränken.

12. Mit den im Vorstehenden angegebenen Mitteln sind wir bis jetzt in allen Fällen ausgekommen und hoffen das auch für die Zukunft. Sollte jemals dieses Verfahren im Stiche lassen, so würden wir uns dadurch nicht entmuthigen lassen, sondern in dem Bestreben, andere dem Kranken nicht gefährliche Mittel zu finden, fortfahren.

Marburg, im März 1883.

Nachtrag.

Nachdem sich das Erscheinen der vorstehenden Arbeit etwas verzögert, ist ein kleiner Nachtrag nöthig geworden. — Zunächst einige Literatur.

Pelman*) sagt: „Die Nahrungsverweigerung verlangt die genaueste Erforschung der Ursachen. Jeder Nahrungsverweigerer gehört in's Bett, und bei einiger Ausdauer wird man die künstliche Fütterung mit der Sonde nur selten nöthig haben, ja vielleicht ganz entbehren können. Die Hungerversuche Tanner's haben für uns das Gute gehabt, zu zeigen, wie man sich weit länger der Nahrung enthalten kann, als wir es bisher für möglich gehalten haben".

Ueber nervöse (uterine) Dyspepsie ist ein interessanter Artikel von Kisch**) erschienen.

Ueber die Acetonämie und Diaceturie sind weitere Erfahrungen publicirt, so von v. Jaksch***), welcher sie bei hohen Fiebergraden und bei Carcinom beobachtete.

---

*) Art.: Irrenbehandlung in Bd. VII. der Eulenburg'schen Encycl. d. Med. 1883.

**) Berl. klin. Wochenschr. No. 18, 1883.

***) Zeitschr. f. klin. Med. 1883, V. 346.

Von neueren Arbeiten über die Inanition muss ich hier noch erwähnen die von P. Rosenbach*). Derselbe fand bei verhungerten Thieren allerdings gewisse pathologische Veränderungen am Centralnervensystem. Die Bestätigung vorausgesetzt, so wird dadurch der in meiner Arbeit vertheidigte Satz, dass bei der Inanition das Centralnervensystem am allerwenigsten leide, nicht widerlegt. Denn es ist ja wohl anzunehmen, dass bei wirklich erfolgtem Hungertode in den letzten Tagen oder Stunden des Lebens, wo Coma und Collapsus bestehen, sich pathologische Veränderungen auch am Centralnervensystem entwickeln. Dagegen, dass bei dem nicht bis zum Tode fortgesetzten Hungern das Centralnervensystem wenig oder gar nicht leide, beweist ein solcher Befund nichts.

Die Richtigkeit der Schlusssätze in meiner Arbeit bestätigt sich mir auch in meinem neuen Wirkungskreise. In der Ueckermünder Anstalt wurde übrigens schon unter meinem Vorgänger niemals mit der Sonde gefüttert. Nach Einrichtung zweckmässiger Lazarethabtheilungen sehe ich auch hier jedem Falle von Abstinenz mit Ruhe entgegen.

Betreffs der Thatsache, dass selbst ein durch chronische Krankheiten geschwächter Organismus die Inanition noch lange erträgt, kann ich auch aus meiner jüngsten Beobachtung einen interessanten Fall citiren. Er betraf eine an wiederholten Anfällen von hypochondrischer Melancholie mit Aufregungszuständen und Magenbeschwerden erkrankt gewesene Frau, welche im März 1883 zuletzt hier Aufnahme fand. Sie litt an Carcinoma pylori und hat, nachdem sie schon Monate lang vorher sehr wenig gegessen, vom 25. Mai bis zu ihrem am 22. Juni erfolgten Tode entweder alle Nahrung verweigert, oder doch nur Wasser getrunken, die von ihr zwischendurch aber genommene spärliche Nahrung stets sogleich wieder erbrochen.

Hier ertrug also ein abgemagerter, schwer kranker Körper noch eine 4wöchentliche Carenz, ehe er abstarb.

Ueckermünde, October 1883.

---

*) Neurolog. Centralbl. 1883, No. 15.

III.

Geschichte einer Hellseherin als Beitrag zum Studium der Porencephalie, mit drei Federzeichnungen.

Von

Prof. **D. Lambl**
in Warschau.

(Hierzu Taf. I. Fig. 1—3.)

Den interessanten Gegenstand der vorliegenden Studie verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. Schmidt aus Lublin, der mir im Frühjahr 1878 diesen Fall zur wissenschaftlichen Bearbeitung und Publication überlassen; die geschichtliche Schilderung habe ich nach dessen schriftlichen und mündlichen Mittheilungen verfasst, das Hirnpräparat habe ich ex autopsia beschrieben, abgebildet und die ganze Untersuchung mit einer Epikrise versehen.

I. Geschichtliches.

Im Lubliner und Radomer Gouvernement des Königreichs Polen hat vor zehn Jahren ein unmündiges Mädchen ein ungewöhnliches Aufsehen erregt und eine gewisse Berühmtheit als Hellseherin, Traumdeuterin, Wahrsagerin und Heilkünstlerin erlangt.

Katharina, die uneheliche Tochter der Marianne Kwiecen, gebürtigt aus dem Dorfe Chrusljanka (Gemeinde Rosbitwy, Bezirk Nowo-Alexandrowsk) zog unter Anleitung ihrer Mutter in den Städtchen und Dörfern der genannten Gouvernements herum und genoss unter dem Volke ein solches Ansehen und ein so unbegrenztes Vertrauen, dass Jung und Alt, Arm und Wohlhabend, kurz Leute aller Stände aus Nah und Fern die „kleine Hexe“ aufzusuchen und verschiedene Rathschläge bei ihr einzuholen beflissen waren. Besonders waren es

Kranke, nicht bloss aus dem Bauernstande, sondern auch aus den besseren Klassen, die dem sonderbaren Wunderkinde zueilten, um in seinen Orakelsprüchen für ihre Gebrechen Heil zu finden.

Der Zuspruch, den die kleine Katharina genoss, war nicht ganz unbegründet. Dem gläubigen Publicum musste sie schon durch ihre unheimliche äussere Erscheinung imponiren. Klein und schwächlich von Natur, rechtsseitig gelähmt und hinkend, den Rumpf und Kopf immer nach links geneigt haltend, mit unstetem schielendem Blick, pflegte der Wechselbalg in Wirthshäusern und Dorfschenken Sitzungen zu halten und den zuströmenden Interessenten mit einem präcisen, gebieterischen Tone Weisungen zu ertheilen. Im Umgange mit fremden Menschen, die rathsbedürftig waren, führte K. eine höfliche jedoch entschiedene Sprache. Ihr sicheres tactmässiges Verfahren war durch Uebung zur festen Gewohnheit und virtuosen Fertigkeit geworden. Ihre an die Klienten gerichtete Fragestellung zeugte von rascher Ueberlegung und Schlauheit, und kaum hatte sie im gegebenen Falle die besonderen Umstände des fraglichen Objectes oder Ereignisses gehörig erhoben, so erfolgten unverzüglich die entsprechenden imperativen Weisungen mit den einleitenden Worten: „Ich ertheile Dir — oder Euch — folgenden Rath“ etc. — Handelte es sich, z. B. um einen Verlust, einen Diebstahl u. dergl., worüber sie den Fragestellern Auskunft zu ertheilen hatte, so lautete ihr Rathschlag, mit dem Ausdruck völliger Zuversicht, folgendermassen: „Der Gegenstand Deines Verlustes befindet sich drei Meilen von hier gegen Norden, links von dem Feldwege knapp am Saume des Waldes unter einem Steine“. — Selbstverständlich waren diese und dergleichen Instructionen ganz und gar aus der Luft gegriffen und auf's Gerathewohl geäussert; obwohl die Weisungen sich in der Folge als unzutreffend erwiesen, war doch das im gegebenen Momente versammelte Publicum und besonders die geschädigten Personen zufrieden gestellt, und die Mutter der Hellseherin wurde reichlich honorirt.

Mitunter gab es jedoch Scenen, wo K. selbst unter den Augen weniger leichtgläubiger und schärfer aufpassender Beobachter durch die Kunst, passende Combinationen unbemerkt zu vollziehen, überraschende Wirkungen hervorzurufen vermochte. Ihre schiefe Körperhaltung, ihr nach links geneigter Kopf und ihr unsteter schielender Blick kamen ihr dabei besonders gut zu statten, denn kein Mensch konnte ihr recht in's Gesicht sehen, um zu erfahren, worauf ihre Aufmerksamkeit gerichtet sei. Während sie anscheinend mit einer ihr soeben vorgestellten Partei beschäftigt war, konnte sie, nach eigenem später abgelegtem Geständniss, sehr wohl vernehmen, was

andere harrende Personen neben ihr oder hinter ihrem Rücken über ihre eigenen Privatangelegenheiten einander zuflüsterten, und kam dann die Reihe an diese letzteren, und überraschte K. dieselben mit der Anrede: „Ich kenne Dein Anliegen, Du bist am letzten Jahrmarkt bestohlen worden" etc. . . ., so machte das einen eclatanten Effect: Alle standen verblüfft da, selbst die Skeptiker waren in Staunen versetzt, und kein Mensch durfte mehr daran zweifeln, dass K. eine Hellseherin ist.

So ähnlich und gleichlautend die Beschwerden und sonstigen Anliegen der einzelnen Klienten sein mochten, so war K. doch stets beflissen, einem jedem etwas besonderes zu rathen und sie unterliess nie, ganz entschieden darauf zu bestehen, dass eben dieses und kein anderes Mittel in Anwendung kommen müsse. Dies bezog sich namentlich auf die gleichartigen Fälle gewöhnlicher Gebrechen. Kamen z. B. mehrere Personen mit Geschwüren an den Beinen vor, so wurden dem Einen Hundefett, dem Anderen Katzenfett, dem Dritten Vogelfett, dem Vierten Mark aus Pferdeknochen u. dergl. m. verordnet.

Im Uebrigen bestand der Arzneischatz aus folgenden Mitteln: Gegen locale Schmerzen: Umschläge aus beschatteter, dem Lichte entzogener Erde, Umschläge aus weissem oder gelbem Lehm, mit oder ohne Zusatz von Essig, Kwass, Senf, geriebenen rothen Rüben; — gegen Augenleiden: kalte Umschläge aus Quellwasser, oder warme Umschläge aus Kornmehl mit Zusatz von Branntwein; — gegen weissen Fluss: wässeriger Aufguss von Wildmohnköpfchen; — gegen hitzige Krankheiten: Absud von Lindenblüthe mit Berberiswurzel; — gegen Lungenschwindsucht: ein Wannenbad im Absud von Roggenstroh, mit der Anweisung, dass, nachdem der Kranke das Bad verlassen, sofort eine Katze in die Wanne geworfen würde, ersäuft die Katze, so wird Patient gesund werden, im Gegentheil nicht; — gegen nächtliche Incontinenz bei Kindern: Suppen aus Rattenfleisch; — gegen Frauenkrankheiten: Bibergeil. Als sie vom Arzte gefragt wurde, was sie denn von Bibergeil wisse, gab sie augenblicklich zur Antwort, es gäbe so ein ausländisches Thierchen, woraus man das Fett gewinnt.

Ende Juni 1872 wurden Mutter und Tochter von der Gendarmerie im Bezirke Lublin angehalten und durch Verfügung der Behörde wurde die kleine Hellseherin dem St. Vinzenz-Spital in Lublin behufs ärztlicher Untersuchung zugewiesen. Hier ergab die von Herrn Dr. Schmidt vorgenommene Untersuchung folgenden somatischen Befund:

Katharina K., 12 Jahre alt, klein von Wuchs, von schwächlichem Körperbau, allgemeine Decken blass, Muskulatur schlaff, Fettpolster gering entwickelt. Kopf hinten flach, Haltung desselben nach links und vorn geneigt. Augen in beständiger Bewegung, Sehvermögen angeblich normal. — Rechte

obere Extremität hängend, schlaff und weich, activ wenig beweglich, passive Bewegungen derselben in allen Gelenken ausführbar; der mit dieser Hand bewirkte Händedruck auffallend schwach im Vergleich mit dem der linken Hand. In Folge von Schwäche und Untauglichkeit der rechten Hand — bei allen manuellen Beschäftigungen ausschliesslicher Gebrauch der linken Hand. — Beim Gehen: geringe Erhebung des rechten Beines Nachschleppen und Aufstützen des Fusses auf die Zehenspitzen. — In horizontaler Lage gemessen beide untere Extremitäten gleich lang; Schwäche und Schlaffheit der Muskulatur, geringe active, dagegen freie passive Beweglichkeit der rechten unteren, sowie der rechten oberen Extremität. Steifheit, Krämpfe oder Contracturen in den gelähmten Extremitäten niemals vorhanden gewesen. Sensibilität intact, alle Empfindungen normal, Schmerzhaftigkeit keine, subjective Empfindungen, als da Formication u. dergl. nicht vorhanden. Ermüdungsgefühl nach activen Bewegungen sehr bald eintretend. Ernährungszustand der rechtsseitigen Extremitäten merklich geringer als linkerseits, besonders die Muskulatur schwächer entwickelt, während Haut, Knochen und Gefässe keine auffallende Abweichung zeigen. — In den oberen Lungenlappen feinblasige Rasselgeräusche hörbar. In den übrigen Organen keine Veränderungen nachweisbar. Appetit hinreichend, in den Verdauungsorganen nichts Abnormes. — Schlaf angeblich zuweilen unruhig wegen Träumen, die sich auf wilde Thiere, Schlangen, oder andere Male auf die Leiden von Criminalverbrechern, die ihre Strafen in unterirdischen Räumen abthuen, beziehen, worüber die näheren Angaben unzweifelhaft den Erzählungen entlehnt sind, welche K. in ihrer Umgebung gehört hatte.

Eine specielle vom Oculisten, Herrn Dr. Talko, vorgenommene Augenuntersuchung ergab folgendes: Nystagmus horizontalis bulbi utriusque et strabismus divergens concomitans. Die Bulbi werden häufig nach oben und aussen gerollt; — um die umstehenden Personen zu beobachten, neigt K. den Kopf nach links, vorn und abwärts. — Diplopie nicht vorhanden; — unbedeutende Conjunctivitis; — Pupillen beweglich, mässig weit, Iris bläulich. — Ophthalmoskopischer Befund: leichte Anämie des linken N. opticus; daher die Sehkraft dieses Auges etwas geringer als die des normalen rechten, welcher Zustand seit der Kindheit datirt. — Keine subjectiven Gesichtserscheinungen.

Gehör, Geschmack und Geruch ohne Abnormitäten. — K. versichert, sie sei zwar gesund, ermüde jedoch sehr leicht und empfinde eine allgemeine Schwäche. Alle Monate leide sie einige Tage hindurch an Leibschmerzen und Uebelkeit, was vermeintlich von „Bauchwürmern" herrühren sollte; jedoch ist Abgang von Spulwürmern niemals beobachtet worden.

Obwohl K. keinen Schulunterricht genossen, zeugte ihr lebhaftes Gespräch und ihre höflichen Manieren hinreichend davon; dass sie viel in der Welt herum gewesen war und mit Menschen verkehrt hatte. Auf die ihr gestellten Fragen gab sie nach kurzem Bedenken sinnige und passende Antworten. In der Sprache verrieth sie keine Anomalie. Sie hatte ein für ihr Alter ausgezeichnetes Gedächtniss, verfügte über einen bedeutenden Wortschatz und

sehr gute Combinationsgabe. Neugierig im Allgemeinen, zeigte sie besonders in Bezug auf Krankheiten, deren Erkenntniss und der dagegen anwendbaren Mittel eine besondere Wissbegierde; sie pflegte deshalb unter den Spitalskranken herumzuschlendern, die Spitalsapotheke zu besuchen und sich über alles zu erkundigen, was ihr als neu auffiel. Sie begleitete den Arzt während seiner Krankenvisite, passte mit Interesse auf seine Ordination auf und wusste dieselbe bisweilen im vorhinein zu errathen; so ward z. B. in einem frischen Falle an die Tafel des Patienten die Diagnose „Scrophulosis" geschrieben; — „aha! meinte Katharina, der kriegt gewiss Leberthran".

Gegenüber der an sie vom Arzte gestellten Fragen bezüglich des von den Leuten gehegten Vertrauens auf ihre Wahrsagerei, Traumdeutung und Prophezeihung verhielt sie sich ganz unbefangen. „Ich selbst glaube an keine Traumdeuterei", erklärte sie, „ich weiss wohl, dass meine Rathschläge und Weissagungen gemeinen Leuten gelten, die alle meine Aussagen und Prophezeihungen als glaubwürdig hinnehmen. Die Herren aus der Stadt, setzte sie schmunzelnd fort, die sind gescheidt, könnten denn die meinen Worten Glauben schenken?"

Lange Zeit hindurch suchte sie die im Erwerb durch Curpfuscherei mitbetheiligten Personen, die Lehrer und Anstifter ihres Gebahrens ausser Spiel zu lassen, um selbe durch ihre Aussagen nicht zu compromittiren. Keine Information, kein Zureden konnte sie bewegen, etwas anderes als leere Ausflüchte und inhaltslose Erklärungen zu äussern. Beim Polizeiverhör (1875) gab sie auf die in dieser Richtung an sie gestellten Fragen zur Antwort, sie handle nur nach dem Willen Gottes. — Dem Arzte, dessen Examen darauf gerichtet war, zu erfahren, seit wann sie die Curfuscherei treibe und was die Veranlassung dazu gewesen, tischte sie die Erzählung von einer Vision auf, die sie einst vor drei Jahren gehabt hätte, als sie auf der Weide war und ihre zwei Kälber, die in's Getreide gegangen waren, verfolgte. „Damals erschrak ich heftig, sagte sie, vor einer schönen, nach städtischer Mode gekleideten Frauengestalt, die mir beim Heraustreiben der Kälber aus dem Saatfelde behülflich war; als wir dann beide am Feldwege ankamen, bemerkte ich, dass die Frau zu verschwinden beginne, bis endlich nur ihr Kopf und der Hut darauf übrig blieb, wobei ich die folgenden Worte vernahm: Sei ruhig Katharina, du wirst nicht mehr Kälber weiden, du wirst in Städten und Dörfern herumfahren und Kranke curiren! Seit dieser Zeit lernte ich viele Kräuter, Arzneien und Krankheiten kennen und da fing ich an Kranken Rathschläge zu ertheilen und Wahrsagerei zu üben".

Nach Ablauf einer zweimonatlichen Observationsfrist im Spital hat K. freiwillig ein treuherziges Geständniss dem Arzte abgegeben des Inhalts, dass ihre Mutter und zwei Schankwirthe es seien, die ihr die Rolle einer Hellseherin beigebracht haben; sie nannten ihr die Namen verschiedener Krankheiten und der denselben entsprechenden Heilmittel; sie flössten ihr nach und nach das Selbstvertrauen zu ihrem besonderen Talent — zu der Gabe der Clairvoyance und Wahrsagerei — ein; sie lehrten die K., den Fundort einer in Verlust

gerathenen Sache angeben, Zukünftiges vorhersagen, die Gebrechen der Menschen curiren u. dgl., wofür ihnen Seitens der Interessenten namhafte Remunerationen zu Theil wurden. Auf diese Weise diente K. als Erwerbsmittel für Mutter und Compagnie, welche das sonderbare, einem jeden auffallende Aussehen, sowie auch die Gelehrigkeit des Kindes auf diese originelle Art auszunützen wussten. Es kam nicht selten vor, dass K. von ihrer Mutter mittelst Hunger und körperlicher Züchtigungen zum Curiren angehalten wurde: es geschah sogar, dass die Mutter ihre Tochter für Geld auf einige Tage in verschiedenen Ortschaften vermiethete, wo die Kleine von den miethenden Individuen in einer separaten Kammer gehalten und gezwungen wurde, den ganzen Tag Wahrsagerei und Curpfuscherei zu treiben, wobei die interessirten Parteien einzeln vorgelassen wurden.

In Anbetracht dieser Umstände veranlasste die Regierungsbehörde die Unterbringung der K. im Lubliner Waisenhaus, von wo selbe nach zwei Jahren $\left(\text{am} \frac{\text{20. November}}{\text{1. December}} 1877\right)$ wegen allgemeinem Hydrops und Kräfteverfall wieder in's St. Vinzenz-Spital kam. Zu dieser Zeit war K. nicht mehr im Stande, sich im Bette zu rühren, geschweige denn herum zu gehen; bei der Aufnahme fand sich, ausser dem schon früher Bekannten, Oedem des Gesichts und der unteren Extremitäten und ein geringer Grad von Ascites; Puls schwach, 60, — Temperatur normal, Schlaf ungestört, Schwäche der Esslust und später vollständiger Appetitmangel, — Diarrhoe, Zunahme der Wassersucht, allgemeiner Verfall der Kräfte und Abzehrung; der Tod erfolgte am 6./18. Februar 1878 in Folge von Lungenödem.

Obduction der Leiche am 7./19. Februar, ausgeführt von den DDr. Herren Schmidt und Jaworowski.

Körper von kleinem Wuchs, abgemagert, allgemeine Decken blass, an den unteren Extremitäten ödematös. Nach Durchsägung des Schädels dessen Decke leicht abzuheben; Knochensubstanz dünn, in der Frontalregion der Schädelhöhle — impressiones digitatae. Im Sinus falciformis dünnflüssiges Blut ohne Gerinnsel. — Dura mater gespannt und sehr dick, die inneren Hirnhäute stark ödematös. Gyri verflacht, Sulci verstrichen, Blutgefässe schwach injicirt, besonders an der linken Hemisphäre des Grosshirns, an deren Seitenfläche sich unter der Arachnea in einer Vertiefung der Hirnsubstanz eine Serumansammlung von ca. 2 Unzen befindet. Die Vertiefung ist trichterförmig, mit ihrer Spitze gegen die Hirnventrikel gekehrt und an den Wandungen mit einer dünnen Lage der Pia mater ausgekleidet. — An der Innenfläche der Hirnsphären innige Adhärenz der Hirnhäute tief herab bis zum Corpus callosum, so dass deren Separation mittelst des Scalpells bewerkstelligt werden muss. — An der Basis des Gehirns in der Umgebung des Chiasma nn. opt., längs der Sylvi'schen Grube und des Pons Varoli gleichmässige Trübung der inneren Hirnhäute mit punktförmigen weissen Flecken. Die ganze untere Fläche des Gehirns blass, ödematös, die Windungen flach. — Linker Hirnventrikel sehr erweitert, mit wasserklarem Serum erfüllt; in

der vorderen äusseren Wand des Ventrikels die Oeffnung der äusseren Vertiefung sichtbar. — Ependym verdichtet. die Venen an der Oberfläche des Corpus striatum und der Thalami optici erweitert. — Rechter Seitenventrikel gleichfalls erweitert, in seiner hinteren Hälfte ca. eine halbe Unze Flüssigkeit; die Venen der Wandungen ähnlich injicirt wie linkerseits.

In der Brusthöhle: linke Lunge im vorderen und seitlichen Umfange des oberen Lappens angewachsen, der untere Lappen und die Basis der Lunge von seröser Flüssigkeit, in einer Quantität von ca. 5 Unzen umspült; in der Lungenspitze ein harter erbsengrosser Knoten, übrigens das Lungengewebe weich, knisternd, ödematös. — Rechte Lunge im Umfang des unteren Lappens und ans Diaphragma angewachsen; in der Lungenspitze eine erbsengrosse Verhärtung, Gewebe sonst knisternd, hinten infiltrirt. — Herz von mehr als einer Unze Flüssigkeit umspült; Muskulatur von gewöhnlicher Mächtigkeit, in den Herzhöhlen flüssiges Blut, im rechten Ventrikel nebstdem ein blasses Gerinnsel; Klappen glatt, geschmeidig.

In der Bauchhöhle: wasserklare, blassgelbe Flüssigkeit ohne Fibrinflocken. — Leber gross, beide Hypochondrien einnehmend, ihr Gewebe hart, von gelblichröthlicher Farbe, an Durchschnitten die acinöse Structur undeutlich ausgesprochen, Kapsel leicht verdickt, Parenchym härtlich, Bindegewebe stark entwickelt. — Nieren im Volum etwas vergrössert. Rindensubstanz hellfarbig, Tubularsubstanz fest, härtlich, von rother Farbe, Kapsel leicht ablösbar. — Magen und Gedärm mit flüssigem Inhalt versehen, Mucosa entfärbt, blutarm. — Genitalien im kindlich virginalen Zustand.

II. Anatomische Untersuchung des Gehirns.

(Hierzu die Abbildungen Fig. 1, 2 und 3.)

Das zuerst in Chromsäure gehärtete, später in Spiritus aufbewahrte Präparat wurde mir unter der Bedingung möglichster Schonung übermittelt, um es nach geschehener Untersuchung dem Eigenthümer, Herrn Dr. Schmidt in Lublin, zurückzustellen. Es enthielt beide Gross- und Kleinhirnhemisphären mit einem kleinen Theil der Medulla oblongata.

Der horizontale Umfang des Gasammthirns betrug 47 Ctm., der Mediandurchmesser 15,5 Ctm., der temporale Querdurchmesser 12,2 Ctm., der paparietale Querdurchmesser 14,4 Ctm. — Darnach zu urtheilen, dürfte das knöcherne Gerüst der Kapsel im horizontalen Durchschnitt als ein Längsoval, dessen Umfang ca. 48 Ctm., der Sagittaldurchmesser ca. 16 Ctm., im Ganzen also als ein vom kindlichen Mittelmasse nicht abweichender Schädel anzunehmen sein.

Ein senkrechter in der Medianebene geführter Schnitt theilt das Präparat in zwei Hälften, wovon die linke 406,710 Grm., die rechte 440,054 Grm. wiegt (Kleinhirnhemisphären und die Hälften des Mesocephalum mitgerechnet), woraus sich das Gesammtgewicht von 846,764 Grm. und die Differenz von 33,344 Grm. als Minus für die linke Hälfte ergiebt.

Ein horizontaler im Niveau des Fornix durch die linke Hemisphäre des Grosshirns geführter Durchschnitt legte den Porus in seiner ganzen Ausdehnug dar. Die Umrisse des Porus gleichen dem einer Klepsydra, deren mittlerer Theil, der Isthmus, in Form einer elliptischen, horizontal verlaufenden Spalte von 4 Mm. Höhe und 9 Mm. Länge sich im weissen Marklager befindet, deren breitere, nahezu kreisrunde Basis 5,4 Ctm. weit, nach aussen gekehrt und von der Arachnoidea begrenzt, während die schmälere offene Basis 2,8 Ctm. weit an der äusseren Wand des linken Seitenventrikels mündet.

Ansicht der Aussenfläche der linken Hemisphäre (Fig. I.). — In der trichterförmigen Vertiefung nehmen die radiär nach innen gegen den horizontal gestellten Isthmus eingezogenen Windungen folgende Anordnung ein:

- im oberen Segmente: der untere Theil des Gyrus praecentralis (Frontalis ascendens) und ein Theil des Gyrus frontalis superior; —
- im vorderen Segment: der untere Theil des Gyrus frontalis superior und der hintere Theil des Gyrus frontalis medius; —
- im unteren Segmente; der hintere Theil des Gyrus frontalis inferior und die Gyri insulae Reilii; —
- im hinteren Segmente: der vordere Theil des Gyrus temporalis primus und der untere Theil des Gyrus retrocentralis (parietalis ascendens) mit dem Operculum.

Durch Einwärtsziehung der vorderen Partie des unteren (Temporal-) Lappens erscheint die Fissura lateralis posterior (Fossa Sylvii) derart verschoben, dass ihr vorderes Ende vom unteren Theile des Frontallappens überragt und äusserlich verdeckt wird.

Von den arteriellen Gefässen kann man am Porus drei Hauptäste der Art. cerebralis media (A. fossae Sylvii) verfolgen, und zwar: 1. die Art. gyri frontalis tertii (Art. frontalis externa inferior), — 2. die Art. gyri frontalis ascendentis (Art. centralis anterior), und 3. die Art. gyri parietalis ascendentis (Art. centralis posterior). Diese zwei letzteren Aeste zeigen in ihrem oberflächlichen Verlauf die Eigenthümlichkeit, dass sie unter einem sehr offenen Winkel von einander divergiren, während sie im Normalzustande einen nahezu parallelen Verlauf haben. — Der vierte Ast der Art. cerebralis media, nämlich die Art. temporo-parietalis, welche sich nach hinten zum Gyrus arcuatus begiebt, ist durch Einziehung des Ramus posterior fissurae lateralis nicht ersichtlich.

Secundäre Furchen sind an der freien Oberfläche des Gehirns, sowie auch an den Gyris des Porus schwach entwickelt. Im Allgemeinen scheint der Frontallappen durch den Porus einigermassen in die Länge gezogen, und zwar auf Kosten des Parietallappens, dessen Windungen gleichsam zusammengedrängt erscheinen. An der rechten Hemisphäre ist diese Disproportion nicht bemerkbar. Uebrigens ist am Pons Varoli und an dem Stumpf der Medulla oblongata weder äusserlich noch am Medianschnitt eine Asymmetrie wahrnehmbar; eine genauere Untersuchung wurde jedoch nicht vorgenommen.

Die Axe des Porus, als Klepsydra oder als doppelter Trichter gedacht

(Fig. II.), wird durch eine gerade Linie versinnlicht, welche durch eine normal entwickelte Hemisphäre gelegt, an der Aussenfläche im unteren Drittel des Sulcus praecentralis, ungefähr 2,5 Ctm. oberhalb der Abzweigungen der Art. cerebralis media erschiene und nach innen einen Punkt träfe, der vor der Stria terminalis gelegen, die Grenze zwischen dem mittleren und hinteren Dritttheil der Portio intraventricularis des Corpus striatum bezeichnet. — Das von dieser Linie getroffene weisse Marklager des Centrum semiovale Vieussenii besteht aus den Faserzügen, welche von dem Pedunculus cerebri und dem Corpus striatum nach der vorderen Partie der Corona radiata Reilii aufsteigen und sich mit den in transversaler Richtung ziehenden commissuralen Faserzügen kreuzen. An dieser Stelle ist bekanntlich das im embryonalen Gehirn vorkommende Auftreten der Verfettung, der sogenannten interstitiellen Encephalitis, besonders stark markirt). — Allem Anschein nach entspricht der ursprüngliche Destructionsherd einem circumscripten Bezirk im Bereiche kleiner Medullarzweige der Art. gyri frontalis ascendentis, während deren Corticalzweige unbetheiligt bleiben konnten.

In der Nähe des Isthmus verjüngt sich die Corticalis der hereingezogenen Windungen und läuft allmälig in einen dünnen Streifen aus, der sich ohne deutliche Demarcation in der callösen Poruswand verliert.

Die Ansicht der Innenflächen der Hemisphären bieten einige Abweichungen, die sich auf den allseitig und gleichmässig wirkenden Druck der ventriculären Flüssigkeitsansammlung beziehen. Am stärksten ist der senkrechte Durchschnitt des Corpus callosum sammt Fornix in der mittleren Partie verschmächtigt, etwas weniger das Genu corporis callosi, an dem übrigens eine bogenförmig nach vorn gerichtete Ausweitung bemerkbar ist, wodurch das Rostrum zu weit nach hinten abstehend erscheint, während das Splenium corporis callosi vom Körper des Balkens durch eine an der unteren Fläche in querer Richtung ziehende Einkerbung abgetheilt ist. — Von den Windungen ist der Gyrus fornicatus in seiner mittleren Partie am stärksten flachgedrückt; alle übrigen Windungen vor und hinter dem Gyrus paracentralis sind augenscheinlich von dem excentrischen Druck nicht betroffen worden. — Sämmtliche Hörner der Seitenventrikel sind leicht ausgeweitet und abgerundet, das Infundibulum und Aditus ad aquaeductum Sylvii klaffend, Commissura media nicht vorhanden, Septum pell. rudimentär.

Die Stammganglien sind oberflächlich intact, nach ihrer Grösse und Form zu schliessen in ihrer Masse nicht verändert; es liegen die Ventricularfläche des Corpus opto-striatum, sowie auch die Capsula interna, das Corpus lenticulare und das Claustrum unter dem Niveau des Porus und das corticale Endglied dieser Formation, die Insula Reilii hat nur eine Verschiebung nach innen und oben erlitten.

Mikroskopische Schnitte vom Isthmus (Fig. III.), an der Grenze der verjüngten grauen Rindenschicht in paralleler Richtung zum horizontalen Durchschnitt entnommen, lieferten Bilder einer streifigen Grundsubstanz von säulenförmiger Anordnung mit Einlagerung von grossen Rundzellen und von ovalen kernartigen Körpern. Die Säulen stehen in beinahe regelmässigen

Abständen senkrecht zur Wand des Porus; sie zeigen Verdichtung der Neuroglia in Form von einer dichten, festen, zartstreifigen Figur und senden nach den Seiten ähnlich beschaffene Ausläufer, die mit denen der Nachbarschaft unter Bildung von Spitzbogen convergiren. Die zwischen den Säulen und deren Ausläufern eingelagerten Zellen haben zarte glatte Conturen, helles Protoplasma und centralständige, einfache, doppelte bis dreifache Kerne, welche ungleich gross, scharf und dunkel contourirt mit Nucleolis und grobgranulirtem Inhalt versehen, seltener als helle Bläschen auftreten. Das ganze Bild erinnert einigermassen an die Structur mancher Faserknorpel. — Pigmentablagerung ist weder in den Zellen, noch im Grundgewebe sichtbar. Da das Präparat geschont werden musste, konnte die histologische Untersuchung nicht ausgedehnt werden.

Das Ependym zeigt nebst allgemeiner Verdickung, Starrheit und Härte, hie und da zarte Unebenheiten, besonders in den Vorder- und Hinterhörnern. Histologisch präsentirt sich die Textur in der Tiefe als straffes Bindegewebe, oberflächlich als spindelzellige Hyperplasie, hie und da in Form zarter Granulationen auswachsend, welche bald als glatte oder gekerbte Erhebungen, bald als kleine Kolben und aus Rundzellen bestehende Cylinder auftreten, — Formen jener Wucherungen, die ich vor Jahren unter den „pathologischen Zuständen des Ependyms" bei Kindern beschrieben und abgebildet habe (Aus dem Franz-Josef-Kinderspital, Prag, 1860, I. Bd. p. 51. Taf. 6. Fig. 1, A—H).

Die Arachnoidea und Pia mater zeigen an der Convexität eine für das Alter zu reichliche Quantität Pacchionischer Granulationen längs der medialen Ränder beider Hemisphären, — nebstdem eine gleichfalls bedeutende, intensive und extensive Verdichtung des Gewebes in der Scheitelhöhe längs der grösseren Stämme der Meningealvenen und in der Nähe der Einmündungen derselben in den Sinus falciformis. — endlich eine gleichmässig verbreitete Trübung sowohl an der Convexität, als auch an der Basalfläche beider Hemisphären. — Diesem Zustande entspricht der mikroskopische Befund einer massenhaften Einlagerung von kleinen, scharf contourirten Rundzellen in die subarachnoidealen Räume; an der Gehirnbasis erscheint dieselbe besonders im Verlaufe der feineren Gefässe, sehr stark ausgesprochen; an einzelnen weisslichen Flecken daselbst besteht das Infiltrat aus dicht gedrängten polymorphen Elementen, worunter nackte Kerne, Mikrocyten, Protoplasmaklümpchen ohne Hüllen, ein- und mehrkernigen Rundzellen, Zellmembranen ohne Inhalt u. dergl. vorkommen. — Die den Porus von aussen deckende Arachnoidea scheint dicker zu sein als sonst an der Convexität, während die Pia mater umgekehrt im Bereiche der in den Porus eingezogenen Windungen viel zarter ist, als anderwärts.

III. Epikrise.

1. In klinischer Beziehung reiht sich unser Fall an diejenigen Beobachtungen, in denen eine complete (rechtsseitige) Hemiparese oder Hemiplegie nach den Regeln der cerebralen Localisation einer

Läsion entspricht, welche im Bereiche der motorischen Zone der entgegengesetzten (linksseitigen) Hirnhemisphäre gelegen, irgendwo die Kinesoden der Centralwindungen unterbricht. Dem entsprechend werden symmetrische Pori in der Nähe der Centralwindungen beider Hemisphären das klinische Bild beiderseitiger Schwächung oder Lähmung der Extremitäten liefern. So hat M. J. Ross in der Gesellschaft der Aerzte zu Manchester das Gehirn eines dreijährigen Kindes demonstrirt, das von der Geburt an von partieller Paralyse mit Contracturen aller vier Extremitäten betroffen war; an beiden Hemisphären befanden sich im Niveau des Sulcus Rolando Höhlungen, welche mit den Seitenventrikeln communicirten; die Pyramiden und die Seitenstränge waren klein, jedoch nicht sklerosirt (The Brit. Med. Journal, 17. Juni 1882). — Dagegen kann ein Porus, der die Kinesoden nicht angeht, ein klinisch negatives Bild darstellen. In dem von Chiari mitgetheilten Falle (Jahrb. der Kinderheilkunde, XV. p. 330) befand sich bei einem 13jährigen Mädchen ein longitudinaler Porus an der Basis des linken Temporallappens ohne Communication mit dem Seitenventrikel; — das Kind hatte intra vitam keine Anomalie, weder im psychischen Verhalten, noch in der Sphäre der motorischen und Sensibilitätsfunctionen gezeigt und starb an Tuberculose.

2. Die Anomalien der Gesichsorgane: Strabismus divergens, Nystagmus horizontalis bulbi utriusque, Anaemia nervi optici sinistri sind nicht constante Attribute der Porencephalie; sie lassen sich in unserem Fall nicht so leicht auf intracerebrale Veränderungen als vielmehr auf den intracraniellen Druck beziehen, der, in der linken Hälfte des Schädelraumes prävalirend, die diesseitigen Bahnen (Nn. oculomotorius, abducens und trochlearis, sowie auch die Art. ophthalmica) stärker betreffen konnte, als die entsprechenden Bahnen der rechten Seite. Es musste nämlich bei einem Substanzverlust der linken Hemisphäre von mehr als einer Unze Gewicht ein entsprechendes Plus von cerebrospinaler Flüssigkeit den Defect ergänzen und bei der constanten Schiefhaltung des Kopfes nach links und abwärts die linke Hälfte des Schädelraumes stärker belasten als unter normalen symmetrischen Verhältnissen. — Ob der Nystagmus auf eine Druckerhöhung in der Paukenhöhle seitens der durch den Aquaeductus cochleae wirkenden Cerebrospinalflüssigkeit bezogen werden könnte, darüber haben, glaube ich, die Specialisten (Baginsky, Lucae, Högyes) noch nicht ihr letztes Wort gesprochen.

3. Das Gefühl der Schwäche und die leicht eintretrende Ermüdung bei activer Muskelthätigkeit dürfte einerseits in der mangelhaften somatischen Entwickelung und in der Blutarmuth ihre Er-

klärung finden, besonders aber auf die durch Läsion der commissuralen Faserzüge bedingte Störung der functionellen Synergie beider Hemisphären zu beziehen sein.

4. Eine discussionswürdige Frage wäre über den Zustand der Muskulatur zu erheben: ob nämlich die an der paretischen rechten Körperhälfte prävalirende Muskelschwäche und manifeste Verminderung des Muskelvolums als eine primitive congenitale Hypoplasie oder als eine später in Folge von Nichtgebrauch der Extremitäten eingetretene Muskelatrophie aufzufassen sei? Diese Frage führt zur differenziellen Diagnose zwischen spinaler und cerebraler Atrophie. Bekanntlich sind die im kindlichen Alter vorkommenden Fälle von Paralyse in der überwiegenden Mehrzahl spinalen Ursprungs, und zwar sind es am häufigsten untere und obere Paraplegien, dann einfache oder gekreuzte Monoplegien, am seltensten Hemiplegien. Es kann somit eine gegebene, intra vitam zu diagnosticirende, infantile Hemiparese mit Atrophie, wenn auch als Seltenheit, doch möglicherweise als eine spinale Erkrankung gedeutet werden. Das Wesen derselben wird ziemlich allgemein als Entzündung der Vorderhörner der grauen Substanz der intumescentia lumbalis resp. cervicalis aufgefasst (Poliomyelitis anterior, téphromyelitis, Charcot). Das klinische Bild charakterisirt sich durch ein plötzliches Auftreten der Lähmungserscheinungen nach einem mehr oder minder manifesten fieberhaften Zustande, angeblich auch nach der Dentition oder zuweilen nach Scarlatina, Morbilli u. dergl. Das einleitende, gewöhnlich kurzdauernde Fieber wird manchmal nicht beachtet und die gleichsam mit einem Schlage eintretende Lähmung wird der Unachtsamkeit der Amme und einem Falle des Kindes zugeschrieben. Höhere Grade der Lähmung werden zuweilen von Convulsionen und sonstigen cerebralen Symptomen begleitet, worauf dann eine allmälige Besserung sich einzustellen pflegt, eine Besserung, welche wohl selten in völlige Genesung übergeht, dagegen in der Regel einer stationären, sich gleichbleibenden Parese und Atrophie der betreffenden Extremitäten Platz macht. — Aus diesem Hergange ist ersichtlich, dass die Diagnose der Paralysis spinalis infantum sich vorzugsweise auf einer genauen Anamnese gründet, wobei jedoch auch die Nichtbetheiligung der cerebralen Nerven einen Anhaltspunkt liefert. In unserem Falle ist nun gerade die Anamnese über die erste Lebensperiode des Mädchens unbekannt und insofern sind wir nicht in der Lage eine directe Motivirung der Diagnose durchzuführen. Der Mangel einer genauen Anamnese ist jedoch nicht gleichbedeutend mit der Negation der Möglichkeit eines ähnichen Krankheitsverlaufs, wie der für die infantile Spinalparalyse

geschilderte. Stellen wir diese Schwierigkeit bei Seite, so bleiben uns folgende Momente des Status praesens, die bei der Diagnose zu berücksichtigen sind: 1. die ungemeine Seltenheit einer atrophischen Hemiparese spinalen Ursprungs, — 2. die Betheiligung der Halsmuskeln (Schiefheit des Kopfes) und wahrscheinlich auch der Rumpfmuskeln (Neigung des Oberkörpers nach links), — 3. die motorische Anomalie der Gesichtsorgane, — 4. ein Gesammtbild, welches nur mit grosser Unwahrschdinlichkeit auf das Vorhandensein mehrfacher Erkrankungsherde des Centralsystems bezogen werden könnte, dagegen viel leichter durch die Annahme einer einzigen cerebralen Läsion erkärt werden kann, wobei letzteres Verfahren der allgemeinen Regel entspricht: Denique sit quodvis simplex duntaxat et unum.

5. Diese Betrachtung führt uns nothwendiger Weise zur Annahme einer „cerebralen Atrophie“; das Wesen derselben bestände in einer von dem Gehirndefect abhängigen Entwickelungshemmung oder Hypoplasie der Muskulatur einer Körperhälfte, wobei es vor der Hand unentschieden bleibt, ob diese Dystrophie auf einem anatomisch nachweisbaren Wege einer von dem ursprünglichen Defect ausgehenden, secundären, absteigenden Degeneration — durch den Pedunculus cerebri, Pons, Pyramidenbahn bis in die Ganglienzellen der Vorderhörner, als supponirte trophische Centra — zu Stande gekommen ist, oder ob dieselbe als ingrediente Erscheinung einer mangelhaften motorischen Innervation, nämlich der dem Willensimpuls dienenden Kinesoden, aufzufassen sei. Das erstere scheint uns wahrscheinlicher.

In Anbetracht der ungemeinen Seltenheit derartiger Beobachtungsfälle wird es erlaubt sein, folgende Bemerkungen über einen Gegenstand einzuschliessen, der in einiger Beziehung zu der vorliegenden Untersuchung steht. In der Iconographie photographique de la Salpêtrière (Service de M. Charcot; par Bourneville et P. Regnard T. II. 1877—1878) — werden sechs Fälle von Atrophie cérébrale angeführt, wovon vier mit rechtsseitiger, zwei mit linksseitiger Hemiplegie. Sämmtliche Beobachtungen werden hauptsächlich nach ihrer klinischen Seite als Beiträge zur Lehre von der partiellen resp. Jackson'schen (Hemi-) Epilepsie studirt, wobei die pathologisch-anatomische Begründung wegen Mangel an Autopsien unterblieb. Von besonderem Interesse für uns erscheint der I. Fall, R. Madeleine: Atrophie cérébrale infantile (p. 8); über das Datum des Auftretens der Hemiplegie hatte man keine anderen Angaben als die der Kranken selbst, deren Eltern gestorben waren. „Wollte man der Aussage der Patientin, heisst es auf S. 11, Glauben schenken, so

wäre die Hemiplegie eine congenitale, was ganz und gar Ausnahme ist. Indessen spricht ein Umstand zu Gunsten ihrer Erzählung, das ist die Entwickelungshemmung der paralysirten Glieder, welche bei ihr viel bedeutender ist, als bei allen übrigen unserer Kranken. — Wir glauben für diese Erscheinung eine Erklärung in der heftigen Emotion zu finden, welche ihre Mutter in der sechsten Woche nach der Heirath erfahren hatte, als man zu ihr die zerschmetterte Leiche ihres Gatten brachte. Die Schwangerschaft datirte vom ersten Tage der Verehelichung, denn die Geburt erfolgte genau nach neun Monaten". — In dieser Geschichte wird der Ernährungszustand der Muskulatur als cerebrale „Atrophie ou mieux arrêt de développement" (p. 30) bezeichnet. Das sonstige Verhalten der Extremitäten war bei unserer Katharina ähnlich wie bei den Kranken in der Salpêtrière, mit Ausnahme der Complicationen, welche bei congenitaler oder frühzeitig erworbener Hemiplegie später auftreten können, als Contracturen, Hemichorea, Athetose, Hemiepilepsia, welche bei unserer Patientin fehlten. Die Haltung der Extremitäten war eine schlaffe, die Glieder weich wie Fetzen („mous comme une chiffe", wie sich die Mutter eines solchen Kindes in der Salpêtrière ausdrückte), daher auch das Nachschleppen des Beines beim Gehen, das Auftreten in der Stellung und Form eines Pes equinus, unter Berührung des Fussbodens mit den Zehenspitzen, jedoch ohne Rigidität, ohne Contractur des Gastrocnemius. — Aus diesem Vergleich ist ersichtlich, dass eine eingehende Analyse der Fälle von Porencephalie für das Studium der anatomischen Grundlagen der Hemiepilepsie fruchtbringend werden kann. Die Lehre von der Porencephalie ist in anatomischer Beziehung besser bestellt als in der klinischen Richtung, dagegen ist die posthemiplegische Athetose, die Hemichorea und Hemiepilepsia, sowie auch die spinale und cerebrale „Atrophie" klinisch vollständiger als anatomisch bearbeitet; es scheint daher zulässig, durch Anbahnung von Wechselbeziehungen zwischen analogen Ergebnissen der Beobachtung und Forschung die nothwendige Completirung unserer Kenntnisse zu erstreben.

6. Der Ausfall von Aphasie lässt sich in unserem Falle wahrscheinlich durch die geringe Betheiligung an der Läsion motiviren, welche das Broca'sche Gebiet, (die untere Frontalwindung und Insula Reilii), sowie auch das Claustrum und das Corpus lenticulare erlitten. Die erstgenannten Theile zeigen eigentlich eine blosse Lageveränderung ohne durch Bildung des Porus nothwendiger Weise in der Entwickelung der Masse ihrer Elemente beeinträchtigt zu sein. Es steht aber im Allgemeinen der Syndromus: Aphasia, Paralysis et

Contractura — hauptsächlich mit embolischen Processen im Zusammenhange, welche vorzugsweise die Stammganglien betreffen, und insofern wäre unser Fall eben im Einklange mit den gangbaren Sätzen der Neuropathologie. Uebrigens wird auch die Möglichkeit einer nachträglichen Entwickelung des contralateralen Sprachcentrums angenommen. — Dagegen ist ein Mangel des Sprachvermögens nicht immer bedingt durch Läsion der als Sprachcentrum angenommenen Hirnpartien; es giebt Ausnahmen von der Regel, welche namentlich Brown-Séquard als Gegner der Localisationslehre zur Geltung bringt. In der neueren Casuistik von Kundrat*) befindet sich ein Fall von Porencephalie bei einem 4 Jahre alten Mädchen, welches paralytisch gewesen und in Convulsionen starb; das Kind hat nicht sprechen gelernt. Der Porus befand sich in dem rechten Occipitallappen. — Auch darf man vorkommenden Falls die Schwierigkeit des Erlernens der Sprache oder das Vorkommen offenbarer Sprachstörungen bei Kindern, als Dysarthrie, Bradyphasie, nicht voreilig auf grobe Defecte des Gehirns beziehen, denn es giebt in früheren Perioden des Kindesalters Fälle von temporärer Dysphasie, mit oder ohne Retardation der psychischen Functionen, jedoch mit nachfolgender völlig normaler Weiterentwickelung. Etwas Aehnliches konnte selbst in unserem Falle, in frühester Kindheit der Katharina stattgefunden haben, worüber jedoch nichts zur Kenntniss der späteren Umgebung der Patientin gekommen ist. — R. Demme theilt in seinem Neunzehnten Med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern (Centralbl. f. m. W. 1883, p. 27) mehrere einschlägige Fälle, worunter viere, welche gegenüber dem meist unbefriedigten Verlaufe derartiger Beispiele von aufgehaltener Entwickelung auf die Möglichkeit einer nachträglichen Herstellung hinweisen.

7. Die Sensibilität sowie auch die Functionen der Sinnesorgane zeigten keine bedeutenden Abweichungen mit Ausnahme von schmerzhaften Empfindungen — Uebelkeit und Leibschmerzen, worüber eine kurze Bemerkung genügen möge. In Anbetracht der Periodicität, der monatlichen Wiederkehr dieser Erscheinungen könnte man versucht sein, selbe als Anzeichen des Herannahens geschlechtlicher Reife und vorzeitiger Molimina menstrualia zu deuten, denn es scheinen die morphologischen und functionellen Verhältnisse des Genitalsystems von der cerebralen Atrophie unbeeinflusst zu bleiben wie aus den Beobachtungen in der Salpêtrière (Iconographie, II.) ersichtlich ist. Da jedoch der Zeitpunkt des Auftretens dieser Sym-

*) Die Porencephalie. Graz, 1882, p. 38. Taf. II. Fig. 6.

ptome bei unserer Patientin nicht genauer angegeben wird, so muss die Erklärung derselben in diesem Sinne unentschieden bleiben. — Uebrigens kommen bei chronischen Encephalopathien, wenn auch seltener, viscerale Sensibilitätsstörungen zur Beobachtung, welche sonst häufiger bei Tabes, in Begleitung von Gürtelschmerz, als „crises gastriques“ (Charcot), oder unter dem Syndromus: Cardialgia, Nausea, Vomituritio, Emesis notirt werden, nebstdem aber auch in einigen Fällen von cerebraler Atrophie (Iconographie, II. p. 16, 48 und 54) verzeichnet erscheinen. Möglicherweise sind dieselben als Ausdruck zeitweiliger angioneurotischer Störungen im Bereiche der Nn. splanchnici zu deuten, welche in anderen, übrigens analogen Fällen als von den Bauchorganen ausgehende Aura — dem epileptischen Anfalle vorangehen.

8. Anlangend die psychischen Thätigkeiten stellt unser Fall einen merkwürdigen Contrast zu der überwiegenden Mehrzahl analoger Beobachtungen dar, in denen Gedächtnissmangel und Stumpfsinn, psychische Schwäche oder Idiotie, kurz ein mehr oder minder ausgesprochener Verfall der geistigen Functionen die Regel ausmacht. In dieser Beziehung nimmt unsere Patientin einen hervorragenden Platz ein. Mit durchlöchertem Gehirn zur Welt gekommen, bei einem Mindergewicht der linken Hälfte desselben von mehr als 33 Grm., körperlich im Wachsthum zurückgeblieben, ein erbärmlicher, schiefer Krüppel — documentirte Katharina eine seltene geistige Begabung, welche unter dem Einflusse roher Dressur zu einer staunenswerthen Leistungsfähigkeit führte und der ungestaltigen Besitzerin zu dem Rufe einer Hellseherin verhalf.

Es ist sehr interessant zu wissen, dass ein in anatomischer Beziehung ziemlich analoger Fall sich klinisch durchaus different ausnehmen kann. Es ist dies ein Fall von H. D'Olier: Atrophie partielle de l'hémisphère cérébrale gauche. Hémiplégie droite. Idiotie, épilepsie jacksonienne à forme hémiplégique. Mort en état de mal.

Bei dem Kinde war von Geburt an der rechte Arm cyanotisch, wenig in Gebrauch, zuweilen mit Krämpfen bis zum zweiten Lebensjahre. Beim Gehen: Nachschleppen des rechten Beines; das Kind lernt einige Worte sprechen; von da ab treten Schwindel und Wuthanfälle auf. Verfall in tiefe Idiotie. Späterhin rechsseitige Epilepsie, täglich mehrere Anfälle, die nicht auf die linke Seite übergehen. Endlich Blepharoclonus und Tod nach einem epileptischen Anfall bei 40—41,9° C. — Befund: Linke Hemisphäre verkleinert, Gewicht 235 Grm., die rechte 415 Grm. — Kleinhirn unverändert, jede Hemisphäre wiegt 40 Grm. — Brücke und Oblongata symmetrisch. — Von der Convexität der linken Hemisphäre existirt der vordere bis zur Centralfurche reichende

Theil; dahinter befindet sich eine grosse Lücke, die zuerst den Anschein einer unter unter der Pia gelegenen Cyste machte; dieselbe communicirt mit dem hinteren Theil des Seitenventrikels und hat als Wände einerseits das Ependyma, andererseits die Pia (?) der Convexität. An der Innenfläche der linken Hemisphäre normale Configuration der Windungen; die Stammganglien links etwas kleiner. — Schädel symmetrisch, rechts viel geräumiger als links, wo die mittlere und vordere Schädelgrube durch Knochenverdickung beeinträchtigt ist; auch ragt von der Squama ossis temporis ein haselnussgrosser Knochenvorsprung in den Schädelraum. (Progrès. méd. 1881. Centralbl. f. m. W. p. 586.)

9. Die psychologische Charakteristik der Katharina lautet: ausgezeichnetes Gedächtniss und Besitz eines für das Alter reichen Sprachschatzes, ungewöhnlicher Scharfsinn und rasche Combination, eine gewisse Schlauheit, jedoch gefällige Manieren im Umgange mit fremden Menschen und ein drastisches, dem beabsichtigten Effect bei den arrangirten Vorstellungen vollkommen entsprechendes Gebahren. — Im Gegensatz hiezu kommt nach Kundrat*) bei der Porencephalie in 31 unter 41 Fällen Idiotie vor, worunter angeborene und frühzeitig erworbene mitbegriffen; Epilepsie, geistige Schwäche und sonstige psychische Störungen werden nebstdem in vielen Fällen erwähnt. — Ebenso findet man in der Schule von Charcot**) bei Gelegenheit der Mittheilungen über die Atrophie cérébrale, die Bemerkung, dass die Intelligenz aller Kranken unter dem Mittelmasse sich befinde und einen gewissen Stillstand beurkunde, während die gewöhnlichen Epileptiker einem progressiven Verfall unterliegen. — Ganz allgemein lautet der Hinweis von Hitzig***) „auf die sich immer mehr Bahn brechende Ueberzeugung, dass alle grossen Insulte und Defecte des Gehirns, gleichviel welchen Ort sie einnehmen, je nach den besonderen Umständen früher oder später wahrnehmbare Veränderungen der Geistesthätigkeit herbeizuführen pflegen“.

Worin mag nun der Grund der intacten Intelligenz bei unserer Katharina liegen? Welches sind die besonderen Umstände, die bei ihr ungeachtet des grossen Hirndefectes eine so bedeutende geistige Entwickelung ermöglichten? — Bei diesen Fragen denkt man vor Allem an die Integrität der grauen Corticalsubstanz, möglicherweise selbst im Bereiche des Porus. Aeusserlich liesse sich dieser Zustand nach Massgabe der Erhaltung des Windungsbaus abschätzen und durch

*) Die Porencephalie, p. 109.

**) Iconographie de la Salpêtrière, II. 1877—1878. p. 62.

***) Ziemssen's Handb. der Nervenkrankheiten. I. 2. Aufl. p. 1048.

den Mangel an Mikrogyrie motiviren; bei genauer Untersuchung würde sich etwa auch eine compensatorische Hyperplasie in der Structur des Hirnmantels ergeben. Doch wollen wir uns mit der kurzen Erwähnung dieser Voraussetzungen beschränken, da wir keine specielle Erfahrung besitzen. (Vgl. Schüle: Ein Fall von Porencephalie mit Hemmungsbildung als Beispiel von Störung im Windungsbaustyl und compensatorischer Hypertrophie der gesunden Hemisphäre, in Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 26.)

IV. Bemerkungen über die Genesis und Aetiologie der Porencephalie.

1. Dass die vorliegende Porencephalie zur Kategorie der angeborenen Anomalien gehört, erhellt einfach aus der trichterförmigen Einziehung und der radiären Configuration der Hirnwindungen, sowie auch, was die Anamnese betrifft, aus der Eigenthümlichkeit der stationären, angeblich seit der Geburt bestehenden Functionsstörungen.

Die im extrauterinen Leben erworbenen Defecte unterscheiden sich anatomisch durch einen scharfkantigen Absatz und eine Unterbrechung der Windungen im Umfange des Porus, wobei der Grund und die Wandungen des Defectes aus weisser Substanz gebildet erscheinen. Klinisch hätte sich die Dehiscenz des Ependyma, wenn sie nach der Geburt aufgetreten wäre, wahrscheinlich durch Krämpfe documentirt, worüber in der Geschichte kein Anhaltspunkt zu finden ist. — Ueber den Gesundheitszustand der Eltern ist leider nichts bekannt; ebenso wenig konnte über die früheren Verhältnisse der Mutter zu der Zeit, als sie mit dem Kinde schwanger ging, über den Geburtsact u. s. w. irgend ein Moment von Belang ermittelt werden. Der Gesammteindruck, welchen der kurze Lebenslauf unserer Katharina bildet, ist der eines von der Geburt an somatisch verkümmerten, sehr langsam und asymmetrisch sich entwickelnden Organismus — im Gegensatze zu einem solchen, welcher unter normalen Verhältnissen zur Welt gekommen, erst später durch eine Katastrophe oder in Folge eines intercurrenten Leidens in der Entwickelung gestört wird.

2. Der Hydrops ventriculorum ist ein consecutives, durch Dehiscenz des Ependyms hervorgerufenes Ereigniss und ein gewöhnliches Epiphänomen durchgreifender Porencephalien. Welchen Antheil an dem Ergusse der in unserem Fall gegen das Lebensende eingetretene allgemeine Hydrops (Morbus Brightii?) hatte, ist nicht leicht zu ermitteln. — Der Beginn des Zerstörungsprocesses im weissen Marklager lässt sich nach Kundrat in die zweite Hälfte der intrauterinen Lebensperiode, nicht vor den fünften Fötalmonat ver-

setzen; dagegen ist es schwieriger, das Datum der Hyperplasie des Ependyms und der leptomeningealen Infiltration zu präcisiren; nach meiner Erfahrung dürfte dieser Befund einem im Allgemeinen chronischen, zeitweilig exacerbirenden Verlauf der Zellenwucherung entsprechen.

Die Mehrzahl der congenitalen Porencephalien betrifft die Bezirke der äusseren Cerebralarterien, und zwar kommen auf 27 Fälle nicht weniger als 19 auf das Gebiet der Art. cerebralis media (Kundrat). Unser Fall schliesst sich somit diesem dominirenden Typus an. Endlich, bezüglich der Zeit des Ablebens weicht unser Fall auch nicht von der Regel ab, wonach Individuen mit angeborner Porencephalie im jugendlichen Alter sterben, und nur in Ausnahmefällen (drei Fälle bei Kundrat, der vierte bei Schüle) das Mannesalter erreichen. Dagegen erreichen die im Extrauterinleben acquirirten Porencephalien in der Regel ein Alter mehr als 40 Jahren.

3. Der frühere Standpunkt, wonach man bei der Erklärung von Hirndefecten ungeachtet dessen, dass Altmeister Cruveilhier auf Encephalitis hingewiesen, lange Zeit nach ihm jedoch hydropische Ansammlungen über die Gebühr in den Vordergrund stellte und namentlich für die Porencephalie den Hydrocephalus verantwortlich machen wollte, kann jetzt als überwunden betrachtet werden. Eine allmälige Dehnung des Gehirns, ein allseitig wirkender Druck Seitens einer Flüssigkeitsansammlung lässt sich mit der Bildung eines fistelähnlichen Canals nicht vereinbaren, zumal der letztere oft massive Hirnpartien durchbricht. In unserem Falle wäre es geradezu eine phantastische Voraussetzung, annehmen zu wollen, dass gleichzeitig zwei locale Flüssigkeitsansammlungen, eine subarachneale von Aussen und eine ventriculäre von Innen, das weisse Marklager derart in die Zwinge genommen hätten, um bei dessen Durchlöcherung gerade in einem und demselben Punkte auf einander zu stossen.

Die Unhaltbarkeit der Hypothese eines von localer Flüssigkeitsansammlung ausgehenden Druckes hat sich bereits aus der Vergleichung der durch Heschl*) bekannt gewordenen Fälle von Porencephalie ergeben, denn neben den Fällen von Defecten, die bloss mit den Seitenventrikeln communicirten, solchen, die nur mit den Subarachnealräumen oder mit dem Arachnoidealsack in Verbindung standen, und ferner solchen, wo die Communication, wie in unserem Falle, nach beiden Richtungen bestand, gab es noch Fälle einer letzten

*) Prager Vierteljahrsschrift f. pract. Heilk. 1859. I. p. 59 und 1868 IV. p. 102.

Kategorie, die der interstitiellen, d. i. exclusive medullären Porencephalie, welche weder mit den Ventrikeln, noch mit den Subarachnealräumen in Communication stand. Ein Abhängigkeitsverhältniss zum Hydrocephalus lässt sich in diesen sowie auch in Fällen von multiplen Defecten nicht einmal vermuthen. — Also kam Cruveilhier's Ansicht wieder zur Geltung und ungefähr in den sechziger Jahren hielt man locale Entzündungsherde, circumscripte Fettdegenerationen und Hämorrhagien für den Ausgangspunkt des die Bildungshemmung bedingenden Defectes, wobei Verdichtung und Massenzunahme der Neuroglia mit Pigmentablagerung in der nächsten Umgebung des Defectes als beweiskräftige Befunde angeführt wurden (Heschl, Roger*).

Indessen durfte man nicht erwarten, dass der Befund für alle Fälle durchaus ein und derselbe, die anatomischen Kennzeichen ein für alle Mal typisch oder specifisch sein müssten; im Gegentheil lag es nahe zu vermuthen, dass der Befund variiren müsse je nach dem Entstehungsgrunde, nach der Lage, Grösse und Form und ganz besonders nach der Dauer des pathologischen Zustandes, d. i. des Zeitpunktes seiner Entstehung und der nachher abgelaufenen intra- oder extrauterinen Lebensfrist, wobei nebstdem entferntere Einflüsse, als da sind: allgemeine somatische Zustände oder specielle organische Krankheiten, gewiss auch von einiger Bedeutung sein könnten. Für manche Fälle konnte man eine ursprüngliche partielle Aplasie in Folge von Obliteration kleiner Arterienzweige, in anderen eine Destruction bereits gebildeter Theile, ischämische Malacie oder Necrose in Folge von Embolie oder bedingt durch syphilitische Endarteriitis, als Entstehungsursache des Defectes annehmen. So wird z. B. ein Fall von Huguenin**), doppelte Porencephalie bei einem vorzeitig geborenen Kinde, vermuthungsweise auf die Abkunft von syphilitischen Eltern bezogen.

4. Seit dem die partielle resp. hemiplegische Epilepsie durch die bahnbrechenden Arbeiten von Hughlings Jackson (1873) und der syphilitische Ursprung von Encephalopathien durch die Mittheilungen von Broadbent (1874) genauer erkannt wurden, dürften auch die congenitalen und frühzeitig erworbenen Hirndefecte dem Verständniss näher gerückt werden. Den stricten Beweis für die Richtigkeit dieser

*) Roger, Inaugural-Dissert., Erlangen 1866.

**) Citirt in Ziemssen's Handb. der Nervenkrankheiten. I. 2. Auflage, p. 908. — Auch Kundrat (l. c. p. 73) beobachtete ein 8 monatliches Mädchen, das an hereditärer Syphilis mit chronischer Endarteriitis litt.

oder jener ätiologischen Voraussetzung konnten bisher allerdings weder die Untersuchungen von verhältnissmässig langlebigen Porencephalis, noch die auf Analogien gestützten Argumentationen liefern. Man musste sich schon gedulden, frische Fälle abzuwarten und namentlich Fälle von jüngsten, womöglich fötalen Perioden auf den Status nascendi des Uebels zu studiren. Einen bedeutenden Vorschub haben, nebst den angeführten klinischen Thatsachen, die fast gleichzeitigen Publicationen über die feinere Vertheilung der cerebralen Blutgefässe von Heubner (1872) und von Duret (1874) für das Verständniss sowohl functioneller Störungen, als auch organischer, anatomisch nachweisbarer Destructionen geliefert. Die dadurch gewonnene Einsicht in die Eigenthümlichkeiten der Vertheilung der cerebralen Arterien, deren pinselförmiger Terminalverzweigungen in der Medullarsubstanz und der besonderen Schwierigkeiten der Wiederherstellung des capillaren Kreislaufs bei eingetretenen localen Circulationsstörungen — ist ganz geeignet, über gewisse Vorgänge von beschränkter Bedeutung Aufschluss zu geben. Für unseren Gegenstand ist es hinreichend, die hohe Bedeutung dieser Errungenschaften in puncto defecter Evolution zu betonen. Es können eben Defecte einzelner Theile, des Corpus callosum, fornix, der Commissuren, der Olfactorii etc. — nach den Arteriengebieten beurtheilt, als Hemmungsbildungen, bedingt durch Unterbrechung der Blutzufuhr, eine vollkommen genügende Erklärung finden, wogegen die obsolete Annahme eines fötalen Hydrocephalus als ein insufficienter Erklärungsversuch zurückgewiesen werden muss. Ganz entschieden hat sich bereits Budin*) bei Gelegenheit eines einschlägigen Falles in diesem Sinne ausgesprochen, und die Autoren der Neuzeit stehen dieser Ansicht zur Seite. — Eines der instructivsten Beispiele zur Bekräftigung dieser Lehre bietet der jüngst von Heubner**) publicirte Fall von cerebraler Kinderlähmung.

„Bei einem fünfviertel Jahre alten Mädchen traten nach zwei leichten Krampfanfällen schwerste Hirnerscheinungen auf: völlige Bewusstlosigkeit, hohes Fieber, Krämpfe mit interourrirenden Collapsen und excessiven Fiebersteigerungen, von 3 Wochen langer Dauer; nachher: andauernd complete Paraplegie mit Contracturen der vier Extremitäten; weiterhin geringe psychische Entwickelung, gar keine Entwickelung der Sprache; die Contractur wurde durch Gymnastik gebessert, die Paraplegie blieb unverändert. Nach $2\frac{1}{2}$ Jah-

*) Bulletin de la Société anatomique 1875. — Citat in Ziemssen's Handbuch, Nervenkrankheiten. I. 2. Aufl. p. 907.

**) Berliner klin. Wochenschr. 1882, p. 737.

ren starb das Kind während eines acuten Bronchialcatarrhs unter heftigen Krämpfen.

Befund: Grosser porencephalischer Defect der linken Hemisphäre mit Zerstörung beider Centralwindungen bis an das Dach der Seitenventrikel reichend; in der rechten Hemisphäre einer kleiner Defect an der Stelle des vorderen Theiles der unteren Parietalwindung; — ein grosser Defect der rechten grossen Ganglien: Linsenkern völlig zerstört, Capsula interna bis auf eine kleine Stelle unversehrt; — grosser Defect in der vorderen Brückenhälfte, wo beide Pyramidenbahnen völlig zerstört waren. — Gleichzeitig Endocarditis ventriculi sinistri und Niereninfarct. — Bei genauer Durchsicht des Gehirns fand sich ein alter canalisirter Thrombus (resp. Embolus) der Art. fossae Sylvii dextra, vom Hauptstamm in die Anfänge der beiden Hauptzweige reichend.

Die auf embolisirende Endocarditis zurückzuführende Porencephalie wurde in diesem Falle zum ersten Mal als Folge der Gefässverödung demonstrirt, welche letztere immer als die wahrscheinlichste Ursache solcher Zerstörungsherde galt".

5. Es frägt sich, ob der als interstitielle Encephalitis infantum bekannte Verfettungsprocess unter Umständen nicht als disponirendes Moment zur Bildung porencephalischer Defecte herangezogen werden dürfe? — Jastrowitz, dessen auf umfassender Specialforschung fussende Angaben massgebend erscheinen, sucht die Grenzen für den physiologischen und pathologischen Charakter des Processes nach seiner räumlichen und zeitlichen Ausdehnung zu bestimmen, wonach das Vorkommen von Verfettung in der Rinde, oder in den Nerven, oder sonst in Form von Herden, oder endlich im Alter von zwei Jahren für pathologisch gilt, wobei auf die Erscheinungen des Zerfalls von Nervenelementen das Hauptgewicht zu legen ist, während eine „physiologische Pseudoencephalitis" an gewisse Bahnen, wo auch das Mark zuerst erscheint, gebunden ist: nämlich die Kreuzung der Stammganglien mit der Hemisphärenstrahlung, die inneren motorischen Bündel der Crura cerebri, die Commissuren. Bei Zulassung einer gewissen physiologischen Breite würden, unter sonst normalem Wachsthumsvorgange, folgende Theile nach einander befallen: zuerst Scheitel-, dann Stirn- und Hinterhauptlappen, endlich die grossen Commissuren Trabs und Fornix; in letzterem wird man also am stärksten und längsten die Pseudencephalitis finden; im Kleinhirn ist dieselbe niemals beobachtet worden*). — Eine gewisse Ueber-

*) Sitzungsber. der med.-psych. Ges. vom 25. Mai 1869; — Griesinger's Archiv. II. Bd. p. 239. — Berliner klin. Wochenschr. 1883. p. 88, woselbst auch die Controverse gegen Jacusiel zu finden ist.

einstimmung in der Localisation beider Vorkommnisse, Porus und Verfettungsherde, liesse sich ungezwungen nachweisen.

Da man jüngst diesen Zustand der infantilen Hirnverfettung mit trophischen Störungen an den Augen (Keratomalacia infantum, Jacusiel) in Causalnexus zu bringen versucht hat, so möge hier vergleichshalber eine meiner klinischen Beobachtungen in kurzer Fassung eingeschaltet werden.

Ein Fall von Asymmetrie des Körpers: einseitige cerebrale Hypoplasie der Extremitäten, Verlust beider Augen.

Dudek Franziska, 25 Jahre alt, lebt bei ihren Eltern, ohne Beschäftigung. Status praesens: Schwächliche Constitution, Blässe der allgemeinen Decken und der Schleimhäute. Linke obere und untere Extremität zart, schlank, von infantilem Habitus, nicht verkürzt, jedoch im Dickenmasse verschmächtigt, nicht bloss gleichmässig amyotrophisch, sondern in sämmtlichen Geweben proportional verdünnt. — Alle activen Bewegungen frei, weder paretisch noch atactisch, die linke Hand jedoch wegen Schwäche kaum zu brauchen; mimischer Gesichtsausdruck in Bewegungen links weniger markirt als rechts. — Reflexe vorhanden, links merklich stärker als rechts. — Passive Bewegungen erschwert, im linken Bein leicht Contracturen (resp. Muskelrigor) hervorrufend. Keine seitliche Abweichung der Zunge und des weichen Gaumens. — Auffallende Empfindlichkeit der linken Körperhälfte gegen Berührung und sonstige äussere Einflüsse, nebstdem Klagen über zeitweilige Schmerzen in derselben, besonders in der linken Schläfe und Thoraxhälfte. — Complete Blindheit, Atrophia bulbi utriusque; Gehör und die übrigen Sinnesorgane intact. Keine Sprachstörung; schwache Intelligenz, albernes Benehmen, einfältige Widerspänstigkeit, reizbare Stimmung abwechselnd mit stumpfsinniger Ruhe. — Menstruation seit dem 16. Lebensjahre, gewöhnlich schmerzhaft, in unregelmässigen Perioden von 3—5 Wochen, ungefähr 3—4 Tage andauernd. — Patientin stammt von angeblich gesunden Eltern ab, hat im 2. Lebensjahre Scarlatina mit allgemeinem Hydrops überstanden, worauf der Verlust des linken Auges, sowie auch die Schwäche und das Zurückbleiben in der Entwickelung der linken Körperhälfte eintrat. Der Verlust des rechten Auges datirt vom 17. Lebensjahre und kam in Folge einer traumatischen Verletzung, Perforation der Cornea durch einen Holzsplitter zu Stande. — Im Verlaufe der klinischen Beobachtungsfrist (5. bis 23. April 1883) zeigte Patientin, nach Beendigung einer 4 tägigen, schmerzhaften Menstruationsperiode, ein afebriles Unwohlsein, wobei der bei Chlorotischen gewöhnliche Syndromus von gastrointestinalen Störungen (Dyspepsie, Cardialgie, Nausea, Ructus, Vomitus, Enteralgie, Stypsis), abwechselnd mit Kopfschmerzen, Herzklopfen und Ohnmachten, die Haupterscheinungen waren.

Wäre es zu gewagt, den Gehirnzustand in diesem Falle als acquirirte Porencephalie diagnosticiren zu wollen, so ist es doch zulässig,

eine plausible Combination von Bedingungen hervorzuheben, welche, der Lebensperiode entsprechend, als Ursache der Evolutionsdefecte anzunehmen ist. Vorausgesetzt, die Scarlatina mit Hydrops betraf einen anämischen Organismus im zarten Kindesalter, wo der interstitielle Verfettungsprocess im Gehirn noch nicht zum völligen Abschluss gekommen, so könnte eine dieser Partien in der rechten Hemisphäre als „Locus minoris resistentia“ in schleichende Encephalomalacie (weisse Necrose der Nervenelemente) ausarten und einen Zerstörungsherd bilden, dessen Ausdruck sich in der Schwäche der psychischen Anlagen, sowie auch in der defecten somatischen Entwickelung und bleibenden Insufficienz der contralateralen Körperhälfte kundgab. Aehnlich wie bei unserer Hellseherin und in einigen der oben angegebenen Fälle aus Charcot's Iconographie muss auch bei dieser Patientin die motorische Zone betroffen sein, wahrscheinlich ein Theil des Marklagers und der corticalen Kinesoden mit definitiver Destruction des eigentlichen Nervenparenchyms und umfänglich genug, um sich in Form secundärer Degeneration in die Pyramidenseitenstrangbahn fortzusetzen. — Der Verfall der beiden Bulbi erscheint dabei nicht als eine durch die Encephalopathie bedingte Dystrophie, sondern das Uebel bezieht sich offenbar linkerseits auf den scarlatinösen (vielleicht diphtheritischen?) Process, rechterseits auf ein später stattgehabtes Trauma- — In der Casuistik der Porencephalie kommt Atrophie des Bulbus nicht vor.

6. Der gründlichste Kenner dieses Capitels der Pathologie, Prof. H. Kundrat in Wien, leitet die Porencephalie gleichfalls von localer Destruction der weissen Substanz ab, wofür er den stricten Beweis geliefert hat (l. c. p. 67). Nach seiner Darstellung entstehen die Defecte aus circumscripter Erweichung und einem Zerfall der Nervenelemente ab, dessen Producte: Myelin, Fetttropfen mit Spuren von Pigment, eine milchig seröse Flüssigkeit darstellen. Diese Flüssigkeit erfüllt die Maschenräume eines zarten Balkengerüstes, in welchem aus den Resten der verödenden Capillaren eine üppige Neubildung von Blutgefässen vor sich geht, durch deren Vermittelung die Resorption der Zerfallsproducte befördert wird. — Diese „anämische Encephalitis“ findet ihre Analogie im Processe der senilen Necrose (Malacie) und noch näher in den anatomischen Folgezuständen syphilitischer Gefässerkrankung bei Kindern. — Uebrigens hat Kundrat in seiner ausgezeichneten Monographie den gesammten Complex jener ätiologischen Momente berücksichtigt, der zur Genesis der Hirndefecte in Betracht zu ziehen ist. Ein besonderes Gewicht wird hierbei auf die ursprüngliche Anämie und Herzschwäche Seitens

des mütterlichen Organismus gelegt, — weiterhin wird auf Anomalien des fötalen Kreislaufs hingewiesen, wobei verschiedene Bedingungen als disponirende Umstände vorkommen können, als da pathologische Zustände der Placenta, Krämpfe der Gebärmutter zur Zeit der Schwangerschaft (vergl. die oben bei Besprechung der Atrophia cerebralis, Epikrise, 5. angezogene Notiz aus der Iconographie, über die muthmassliche Entsfehung der congenitalen Hemiplegie bei R. Madeleine), — ferner Anomalien der Lage des Fötus, Schädelcompression und dadurch bedingte cerebrale Anämie während des Geburtsactes. Ohne die Bedeutung des Hydrops ventriculorum zu verkennen, die derselbe in einigen Fällen durch Druck auf die Circulation auszuüben im Stande ist, stellt Kundrat, sowie auch sein Recensent Schüle (Illenau*), den primitiven localen Erweichungsprocess der weissen Hirnsubstanz in den Vordergrund.

---

7. Auf Grundlage des Gesagten lässt sich für unseren Fall die muthmassliche Auffassung des genetischen Vorganges folgendermassen formuliren. In einer frühen Periode des Fötallebens hat sich, ohne die speciellen Ursachen näher angeben zu können, im weissen Marklager an der oberen Grenze zwischen dem frontalen und dem parietalen Lappen der linken Hemisphäre des Grosshirns ein circumscripter Erweichungsherd etablirt, der anfänglich kaum mehr als einige Millimeter an Ausdehnung haben mochte. Dieser Herd berührte einerseits die tiefe Schichte der Corticalis und stülpte sich andererseits in die Wand des Seitenventrikels vor. Durch Dehiscenz dieser zarten Begrenzungen ergoss sich der Inhalt des Herdes in die betreffenden Hohlräume und diente daselbst als Reizmittel zum Ausgangspunkt eines chronisch-hyperplastischen Processes sowohl im Ependyma ventriculorum, als auch in den weichen Hirnhäuten. — Mittlerweile consolidirte sich die im Umfange des Herdes eingeleitete reactive Gewebswucherung zu einer callösen Fistelwand und begann als stenosirende Narbe zu wirken, wobei sie unter Annäherung und Fixirung der äusseren (corticalen) und der inneren (ventriculären) Oeffnung das Weiterwachsthum des Gehirns derart beeinflusste, dass sowohl der Hirnmantel als auch die Ventrikelwand dem Zuge sich adaptirend, trichterförmige Einziehungen gegen die Narbe zu erfahren mussten. — Die serösen Ansammlungen sind somit consecutive und in unserem Falle ziemlich complexe Erschei-

*) Berliner klin. Wochenschr. 1882.

nungen; vor Allem treten sie als Hydrops ex vacuo auf, nebstdem sind sie als exsudative Nebenproducte der chronischen Zellenwucherung der inneren und äusseren Auskleidung zu betrachten, endlich aber auch als Theilerscheinungen des gegen das Lebensende verhängnissvoll gewordenen Hydrops universalis aufzufassen.

Literarische Bemerkung.

Im Jahre 1878 habe ich über diesen Fall eine vorläufige Mittheilung an die Gesellschaft der Aerzte in Warschau gerichtet. Hierüber erschienen zwei Referate in polnischer Sprache, eins im gedruckten Protocoll der Sitzung der genannten Gesellschaft vom 7. Mai im Pamiętnik Towar. Lekarskiego, LXXIV, 1878, p. 636—639, mit der wortgetreuen Uebersetzung meiner in russischer Sprache verfassten Notiz, — und ein zweites in der Zeitschrift Medycyna, No. 25 vom 10./22. Juni 1878, p. 392 „Sitzung vom 21. Mai" (unrichtiges Datum); dieses letztere Referat ist kürzer gefasst und weniger correct, — der Zustand wird daselbst Parencephalia genannt. — In beiden Zeitschriften werde ich als Verfasser der bezüglichen Notiz und Dr. Schmidt aus Lublin als Beobachter des Falles und als Einsender des Präparates angeführt.

Kurz darauf erschien im Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin f. d. Jahr 1878, Bd. I. p. 254 ein verstümmelter Auszug aus meiner vorläufigen Mittheilung, gezeichnet vom Ref. Oettinger (Krakau), woselbst als Quelle die Medycyna citirt und als Autor — Brodowski angeführt erscheint. — Letzterer hat sich nun, wie aus dem ganzen Hergange ersichtlich ist, an der Untersuchung und Bearbeitung dieses Falles gar nicht betheiligt; er hat bloss im Anschluss an meine Notiz in der oben angeführten Sitzung vom 7. Mai 1878 einige paradoxe Einwendungen (gegen meine Ansicht über den fötalen Ursprung des circumscripten Zerstörunsprocesses der weissen Substanz und über die klinische Bedeutung des Defectes) vorgebracht, welche jedoch vom Ref. Oettinger nicht gehörig hervorgehoben wurden. Folgendes ist der Inhalt derselben.

Nach dem Wortlaut der Medycyna: „Prof. Brodowski ist nicht einverstanden mit der Annahme des Prof. Lambl, dass der von ihm beschriebene Fall von einem intrauterinen Process abzuleiten wäre (!) — B. nimmt an, dass eine primäre Erkrankung der Hirnhäute vorhanden gewesen, und dass die Durchlöcherung in Folge des Druckes der serösen Flüssigkeit auf die in Entwickelung begriffene Gehirnsubstanz eingetreten sei; jedoch legt B. selbst „kein grosses Gewicht auf diese Annahme", denn er hätte vor einigen Jahren bei einem Neugeborenen umfängliche Mängel (sic!) im Gehirn beobachtet, deren Ausgangspunkt entschieden das Ependyma und nicht die Hirnsubstanz selbst gewesen ist".

Nach den Angaben des Pamiętnik: „Brodowski ist nicht einverstanden mit der Annahme Lambl's, dass in diesem Falle ein partieller Destructionsprocess der weissen Substanz als Ursache des Defectes vorliegt; er ist der

Ansicht, dass die von Heschl sogenannte Porencephalie sich wesentlich nicht von jenen pathologischen Zuständen des Gehirns unterscheide, welche den Namen Hydrencephalocele (!) tragen. Dergleichen Anomalien entstehen aus Ependymitis und localer Ansammlung serösen Exsudates. In dem von Lambl mitgetheilten Falle weist der trichterförmige, mit der Basis nach aussen gekehrte Substanzverlust auf eine locale Entzündung der Gefässhaut als Entstehungsgrund der Anomalie hin. B. theilt auch nicht die Ansicht, dass derartige Defecte nur bei geistig geschädigten Individuen vorkämen. Vor einigen Jahren wäre in der Leiche eines jungen Mannes im Spital des Kindleins Jesus eine Porencephalie der rechten Hemisphäre, gleichfalls über der Fossa Sylvii, jedoch in einem viel höheren Grade als im vorliegenden Falle gefunden worden, deren Besitzer bei Lebzeiten weder intellectuelle Anomalien, noch paralytische Erscheinungen zeigte (?) — Uebrigens können nach B. sogar noch viel grössere Mängel des Gehirns ohne paralytische Erscheinungen vorkommen; Beweis dessen — ein vorliegendes Hirnpräparat von einem $3^1/_2$jährigen Mädchen mit Mangel der oberen Hälfte beider Hemisphären, des Corpus callosum, des Septum pellucidum, mit rudimentärem Zustande der Corpora striata, — alles in Folge von „Entzündung der Wandungen der Seitenventrikel", welches Mädchen bei Lebzeiten „alle Extremitäten bewegte, wiewohl die Bewegungen ganz und gar zwecklos (!) waren."

Dies ist der actenmässig erweisliche Nachtrag Brodowski's zu meiner vorläufigen Mittheilung über die Porencephalie der polnischen Hellseherin. Weit entfernt aus diesem Embarras de richesses klug werden zu wollen, glaube ich bloss meiner Pflicht nachzukommen, wenn ich, mit Hinweis auf mein literarisches Eigenthumsrecht, den ersten und bisher einzigen in Warschau zur Publication gelangten Fall von Porencephalie in einer ausführlichen und unverfälschten Darstellung zur Kenntniss bringe, um demselben einen gebührenden Platz in der Literatur zu sichern und nebenbei zu constatiren, dass Brodowski keinen Fall von Porencephalie beschrieben und dass Oettinger's Referat im Jahresbericht für 1878 eine offenbare Entstellung der aus polnischer Quelle geschöpften Nachricht über meine vorläufige Notiz enthält.

Warschau, Mai 1883.

IV.

(Aus der Poliklinik des Herrn Prof. Berger in Breslau.)

Ein Fall von Nervendehnung bei Tabes dorsalis.

Von

Dr. **Moritz Rosenstein**,
practischer Arzt in Breslau.

Nachdem die Nervendehnung besonders auf Grund der Arbeiten v. Nussbaum's*) und Billroth's**) als eine empfehlenswerthe Heilmethode bei verschiedenen peripheren Nervenaffectionen in die Therapie eingeführt worden war, wurde dieselbe bald auch auf Erkrankungen des Centralnervensystems übertragen.

Auch hier war es v. Nussbaum***), welcher schon im Jahre 1876 bei einem Rückenmarksleiden beide Nervi ischiadici und crurales scheinbar mit vorzüglichem Erfolge dehnte. Es handelte sich um einen Kranken, dessen untere Extremitäten gelähmt waren, und der zugleich mit clonischen Krämpfen in denselben behaftet war. Bei weiterer Beobachtung jedoch konnte die günstige Wirkung nicht bestätigt werden. Zwei Jahre später wiederholte v. Nussbaum†) die Operation bei einer heftigen Intercostalneuralgie centralen Ursprungs und erzielte dadurch angeblich einen ausgezeichneten Erfolg. Nachdem zur selben Zeit Bardeleben und Czerny††) die Nervendehnung

*) v. Nussbaum. Blosslegung und Dehnung der Rückenmarksnerven. Eine erfolgreiche Operation. Deutsche Zeitschrift für Chir. 1872. Bd. I.

**) Billroth, Arch. f. Klin. Chir. 1872. Bd. VIII.

***) v. Nussbaum, Nervendehnung bei centralen Leiden. Klinische Mittheilungen, München 1876.

†) v. Nussbaum, Die Operation einer Intercostalneuralgie. Aerztl. Intell.-Blatt 1878 No. 53.

††) Czerny führte 1877—1879 die Nervendehnung in drei Fällen von

in ähnlichen Fällen von Rückenmarkserkrankungen ausgeübt hatten, empfahl Langenbuch*) (1879) zum ersten Male die Operation als ein neues Heilverfahren bei der wichtigsten und häufigsten aller Spinalkrankheiten, bei der Tabes dorsalis. Die Frage beschäftigte naturgemäss die weitesten Kreise, und überall war man bemüht, die Erfolge der neuen Heilmethode durch eigene Erfahrungen zu controliren. Heut gilt die Frage der Nervendehnung bereits für abgeschlossen, und wenn wir die gesammelten Erfahrungen zusammenfassen, so gelangen wir zu dem Schluss, dass die Nervendehnung durchaus nicht als eine Heilmethode der Tabes dorsalis betrachtet werden kann, sondern nur als ein symptomatisches Mittel, welches vor den anderen Behandlungsweisen nicht viel voraus hat, in dem Punkte aber weit hinter ihnen zurücksteht, dass die Operation an sich nicht ungefährlich ist. Dies letztere beweisen sowohl die schweren Erscheinungen, welche sich in einzelnen Fällen unmittelbar derselben anschlossen, als auch insbesondere die in der Literatur citirten Todesfälle in Folge der Nervendehnung.

Es sei mir gestattet, einen Fall von Tabes, der seit vielen Jahren von Herrn Prof. Berger beobachtet wurde, und in welchem nach der Dehnung beider Ischiadici leider der Tod eintrat, zu veröffentlichen.

Krankengeschichte.

Anamnese. A. D., früherer Kaufmann 41 Jahre alt, hat als Kind Masern und Scharlach, später Pocken überstanden. Im Alter von ca. 25 Jahren litt Patient an einer mehrere Wochen dauernden, mit starkem Fieber einhergehenden Krankheit, die mit Steifigkeit und Schmerzen im Nacken, starker Schwellung des Gesichts, besonders der Augenlider, Durchfall und langanhaltender Muskelmattigkeit ohne Schmerzen verbunden war. Im Sommer 1866 wurde Patient syphilitisch inficirt, hatte ein Ulcus an der Eichel, welches jedoch nicht als specifisch erkannt wurde. Erst einige Zeit später wurde die Lues auf Grund specifischer Halssymptome constatirt. Dieselben wurden mit Arg. nitr. behandelt und ausserdem erhielt Patient Quecksilberpillen. Das Leiden wurde nach einiger Zeit gehoben, Recidive traten nicht zu Tage. Während dieser Zeit sowohl, als auch mehrere Jahre zuvor, befand sich Patient viel auf Reisen, die oft während des Winters im offenen Wagen unternommen werden mussten. Eine besondere Erkältung, die ihm noch erinnerlich ist, will er sich dabei nicht zugezogen haben. Auf einer dieser Reisen erhielt Patient einmal von hinten her einen starken Stoss gegen das Os sacrum, das

centralen Leiden aus und Bardeleben im Juli 1878 bei einem Kranken mit Zittern aus centraler Ursache.

*) Langenbuch, Ueber Dehnung grosser Nervenstämme bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschrift 1879. No. 20.

ihn etwa noch 14 Tage nachher schmerzte. In der Familie sind Nervenkrankheiten nicht vorgekommen. Im Jahre 1870, während des Krankenlagers seiner ersten Frau, hatte Patient viel körperliche und geistige Anstrengungen durchzumachen, weite Strecken täglich zurückzulegen und in seinem Geschäft viel Arbeit und Sorge. Bald machte sich eine hochgradige allgemeine Erschöpfung geltend und einen Tag nach dem Tode seiner Frau fühlte er sich so schwach, dass er, wie er selbst sagt, „nicht mehr fortkonnte, und ihn seine Beine nicht mehr weiter tragen wollten". Nicht lange darauf stellte sich ein Druck in der in der Herzgegend ein, welcher jedoch nicht gerade schmerzhaft und nicht mit Herzklopfen verbunden war. Derselbe trat gewöhnlich bei Anstrengungen auf und ging in der Ruhe rasch wieder vorüber. Ebenso klagte der Patient öfters über Kopfschmerzen. Ein halbes Jahr später zeigte sich in der linken grossen Zehe zum ersten Male Formication, die er jedoch nicht weiter beachtete und erst, als sie auch in den Fingerspitzen sich fühlbar machte, liess er sich Schröpfköpfe an die Wirbelsäule setzen, worauf die unangenehmen Empfindungen verschwanden. Allmälig nun merkte Patient, dass seine Beine schwächer wurden, dass er bei relativ kurzen Strecken, die er früher sehr gut zurücklegen konnte, ermüdete. Zuerst war es das linke Bein, welches in seiner Kraft nachliess, erst später das rechte. Während der oben erwähnte, in der Herzgegend localisirte Druck immer mehr verschwand, entwickelte sich auf derselben Seite und in derselben Höhe ein breites, peinlich spannendes Gürtelgefühl. Eigentliche Schmerzen in den unteren Extremitäten erschienen zum ersten Male im Jahre 1875. Dieselben traten an verschiedenen Stellen auf, bald hier, bald da, hielten oft viele Stunden an und waren besonders heftig bei kalter Witterung. Diese Schmerzen als rheumatische angesehen, nahmen allmälig an Intensität zu. Sie wurden bohrend und reissend und zogen von einer „Bohrstelle" zur andern. Rückenschmerzen waren nie vorhanden, nur stellte sich ein dumpfes spannendes Gefühl in den Schulterblättern ein. Auch hatte Patient starkes Jucken in beiden Beinen, ohne Exanthem. Sein Verdauungsapparat war immer in Ordnung, nur klagte er in den letzten Jahren häufig, ohne dass eine nachweisbare Indigestion oder anderweitige Schädlichkeit vorausgegangen wäre, über eine lebhaft brennende Empfindung im Magen, die ein bis zwei Stunden anhielt, ohne den Appetit und die Verdauung irgendwie zu stören. Sein Sehvermögen war nicht wesentlich beeinträchtigt. Auch in seinen oberen Extremitäten bemerkte er bald schmerzhafte Empfindungen. Er klagte des Oefteren über Reissen in den Fingern, das paroxysmenweise auftrat, sowie über Formication und Erlahmung des Mittelfingers der rechten Hand beim Arbeiten. Schon seit vielen Jahren ist sein Bodengefühl nicht mehr normal. Er glaubt immer auf einen Teppich zu gehen und hebt hervor, dass besonders die äusseren Hälften der Fusssohlen beiderseits empfindungslos seien. Ebenso bemerkte er, dass er im Dunkeln nicht mehr zu gehen vermochte, dass er taumelte und sich an irgend einen Gegenstand anlehnen musste. Besonders fiel ihm auf, dass er des Morgens beim Waschen Gefahr lief, nach vorn überzufallen. Im Jahre 1872 trat angeblich zum ersten Male Doppelsehen auf, das aber nach mehreren Wochen

spontan verschwand. Im folgenden Jahre kehrte dasselbe zurück und hielt ein halbes Jahr an, beide Male ohne Schwindel und Kopfschmerzen. Im Frühjahre 1878 erneute Diplopie, zugleich mit Ptosis des rechten Auges. Auch diese Störungen verschwanden allmälig von selbst. Die letzte Diplopie, sowie Ptosis des rechten Auges datirt seit circa 8 Wochen. Seit 14 Tagen klagt Patient über ziehendes, spannendes, taubes Gefühl in der rechten oberen Lippenhälfte und der rechten Nasolabialfalte. Im Laufe der Jahre hat die Empfindungslosigkeit und Taubheit der Fusssohlen eher etwas nachgelassen. Heute besteht das dumpfe Gefühl nur noch besonders an der äusseren Fläche der Unterschenkel. Die letzteren sind seit einiger Zeit besonders der Sitz bohrender, blitzender Schmerzen. Beim Sitzen klagt der Kranke seit einiger Zeit über Kitzelgefühl am Gesäss. Das Alleingehen im Finstern ist ihm schwerer möglich, als früher; überhaupt ist ihm seit einiger Zeit das Gehen beschwerlich, weil er, wenn er nicht sehr aufpasst, die Füsse unrichtig aufsetzt und zu Falle kommt. Im Herbst 1880 litt Patient an heftigen Schmerzen im unteren Theil des Rumpfes, welche spontan auftraten und längere Zeit anhielten. Dieselben wurden stets durch starken Druck auf die entsprechenden Partien aufgehoben. Pollutionen, welche früher sehr häufig (in einer Nacht 3 bis 4 mal) aufgetreten waren, sind jetzt selten. Das Sexualvermögen ist deprimirt. Seit vielen Jahren schon besteht Blasenschwäche, Ischurie und Incontinenz, welche bisweilen mit Incontinentia alvi verbunden ist. Der allgemeine Ernährungszustand ist im Laufe der Jahre unverändert gut geblieben. Patient hatte drei Kinder: zwei Mädchen, die immer gesund waren, ein Knabe starb, 1 $^1/_2$ Jahr alt, an „Abzehrung". Das eine der Mädchen litt in den ersten Lebensjahren angeblich an Geschwüren am Rücken. Patient war zweimal verheirathet. Weder die erste, noch die zweite Frau hatten Fehlgeburten.

Status praesens. Am 12. Mai 1876 trat der Kranke in die Behandlung des Herrn Prof. Dr. Berger. Die Untersuchung ergab damals folgenden Status praesens: Der Kranke ist ein mittelgrosser, kräftig gebauter Mann mit reichlichem Fettpolster und ausserordentlich gut entwickelter Muskulatur. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute anämisch.

Seine Klagen beziehen sich vorzugsweise auf die Unsicherheit und Schwäche des Gehvermögens. Der Gang ist deutlich atactisch, indem die Beine, wenn auch nicht übermässig stark, so doch in ganz charakteristischer Weise gestreckt nach aussen geschleudert werden, und die Fusssohle stampfend aufgesetzt wird. Die locomotorische Ataxie tritt bei geschlossenen Augen weit deutlicher zu Tage, es treten stärkere Schwankungen besonders seitwärts auf, so dass Patient in Gefahr geräth umzufallen. Bei geschlossenen Augen hält auch das Stehen sehr schwer, es tritt sofort starke Rumpfschwankung auf, während bei offenen Augen und nicht zu eng geschlossenen Füssen nur geringes Wanken und Contractionen in den Unterschenkelstreckern mit deutlicher Bewegung der Zehen in Erscheinung treten. Soll Patient mit geschlossenen Füssen sich nach rechts oder links etc. wenden, so geschieht dies sehr unsicher und noch weit mangelhafter, sobald die Augen geschlossen werden. Gehen längs einer geraden Linie ist selbst auf auf wenige Schritte nicht

möglich, ebenso schlecht das Vermögen mit offenen und noch viel schlechter mit geschlossenen Augen auf einen Stuhl zu steigen, auf einem Bein allein zu stehen oder zu hüpfen und Aehnliches mehr. Gegenüber diesen sehr ausgesprochenen Coordinationsstörungen bietet die grobe Kraft keinerlei Abschwächung dar. Alle Bewegungen sind mit grosser der gut entwickelten Muskulatur entsprechenden Kraft ausführbar. Eine nennenswerthe Ataxie tritt bei diesen gröberen Bewegungen in den einzelnen Nervenmuskelgebieten nicht zu Tage, auch kann das ausgestreckte Bein längere Zeit freigehalten werden, ohne dass Schwankungen desselben eintreten. Nur bei feineren Bewegungen, z. B. dem Beschreiben eines Kreises mit der Fussspitze, bei rascher Annäherung beider Zehen oder der Fersen an einander ist es auffällig, dass diese einfachen Versuche dem sonst intelligenten und anstelligen Kranken häufig misslingen, und besonders tritt die Incorrectheit wiederum bei geschlossenen Augen zu Tage. Die Muskulatur der Beine ist entsprechend der allgemeinen kräftigen Entwickelung der Muskulatur überhaupt sehr gut ausgebildet, nirgends locale atrophische Zustände darbietend. Auch ist die Resistenz der Muskeln bei äusserem Druck, bei Percussion etc. vortrefflich erhalten, und ebenso kann von einer Steigerung der passiven Beweglichkeit, d. h. einer abnormen Erschlaffung der Muskeln, nicht die Rede sein. Füsse und Unterschenkel fühlen sich auffallend kalt an, und der Kranke selbst klagt über häufige „Eiseskälte“ derselben, sowie überhaupt über Kältegefühl am ganzen Körper.

Sensibilität. Die Beschwerden des Kranken beziehen sich, abgesehen von den intermittirenden neuralgischen Anfällen, zunächst auf das oben erwähnte starke Jucken. Er giebt ferner an, in der Herzgegend, da, wo früher die erwähnte Druckempfindung sich geltend machte, ein ihm auffallendes taubes Gefühl und Abgestorbensein der Haut zu empfinden. Ausserdem sei das Gefühl in den Fusssohlen auch beträchtlich abgestumpft und zwar beiderseits ganz symmetrisch entsprechend dem äusseren Fussrande. Die objective Prüfung ergiebt folgendes:

Die Berührungsempfindlichkeit ist allenthalben von der Leistenbeuge bis zu den Zehen herab, vollständig erhalten, so dass die leichte Berührung mit einem Haarpinsel sofort und präcis empfunden und genau localisirt wird. Genauere Prüfungen mit dem Aesthesiometer bestätigen das normale Verhalten des Raumsinns. Bei der Intelligenz und der grossen Aufmerksamkeit des Untersuchten ergeben sich an verschiedenen Stellen sogar kleinere Zahlen für die Möglichkeit einer Doppelempfindung, als die bekannten Normalangaben betragen. In gleicher Weise ergiebt die Untersuchung des Temperatursinns vollständig normale Verhältnisse, indem sowohl Berührung mit kalten und warmen Gegenständen sofort richtig differenzirt, und auch gleichzeitig einwirkende geringe Temperaturdifferenzen richtig beurtheilt werden. Dasselbe Verhalten bietet der Drucksinn dar, indem die Prüfung sowohl für das Druckminimum, als auch für die Empfindlichkeit für Druckdifferenzen, innerhalb des Normalen liegende Zahlenwerthe ergiebt. Dagegen zeigt sich eine beträchtliche cutane Analgesie, welche sich nicht nur über die unteren

Extremitäten erstreckt, sondern auch über den Rumpf aufwärts bis zur vierten Rippe. Hier werden allerwärts Schmerzeindrücke der verschiedensten Art (Kneipen der Haut, Nadelstiche, starke thermische Reize, elektrocutane Pinselung) wenig schmerzhaft empfunden, wie der Vergleich mit anderen Partien der Hautoberfläche des Kranken ergiebt. Erst bei maximalen Reizen wird eine entschiedene Schmerzempfindung verspürt. Eine Verlangsamung derselben ist bei der gewöhnlichen Prüfungsmethode nicht zu constatiren. Den bei weitem höchsten Grad erreicht die Analgesie in der Herzgegend. Hier rufen auch die stärksten Reize keine Schmerzreaction hervor, so dass z. B. das Ueberspringen starker Funken, bei vollständig über einander geschobenen Rollen des Inductionsapparates, nur eine ganz unbestimmte Empfindung, nichts weniger aber als Schmerz erzeugt. Passive Bewegungen der Zehen, namentlich der ersten und zweiten Zehe, werden nur undeutlich empfunden, und in mehr als der Hälfte der einzelnen Prüfungen die Form der Bewegung falsch gedeutet. Dagegen werden bei passiven Bewegungen in den grossen Gelenken nur ganz ausnahmsweise unrichtige Angaben gemacht, die — wie wiederholte Prüfungen innerhalb der nächsten Tage ergeben — nur auf Erschöpfung der Aufmerksamkeit des Patienten zurückzuführen waren, da erneuerte Explorationen in Bezug darauf ein normales Verhalten ergaben. Ueber die Stellung der Beine will Patient, auch im Finstern sich vollständig im Klaren befinden, und die Untersuchung ergiebt, dass die Fehler, die er bei der Aufgabe beging, die dem einen Bein ertheilte Stellung der einzelnen Segmente bei geschlossenen Augen dem anderen willkürlich zu geben, so gering waren, dass etwas Abnormes nicht angenommen werden konnte. Als wesentliche Störung der Haut- und Muskelsensibilität ergab sich demgemäss die oben geschilderte hochgradige Depression der Schmerzempfindlichkeit und die mangelhafte Muskelempfindung an den Zehen.

Reflexe. Die Hautreflexe von der Fusssohle und dem Unterschenkel aus sind ausserordentlich gering; die Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe fehlen vollständig, während die mechanische Erregbarkeit des Quadriceps femoris trotz des reichlichen Fettpolsters sehr deutlich vorhanden ist.

Die elektrische Prüfung sowohl mit dem faradischen als mit dem galvanischen Strome ergiebt weder in quantitativer noch in qualitativer Hinsicht von der Norm abweichende Verhältnisse.

Rumpf. Die Wirbelsäule ist nirgends schmerzhaft; Druck und Percussion sowohl auf die Processus spinosi, als auch auf die seitlichen Theile der Wirbelsäule sind nirgends empfindlich, ebenso wenig forcirte Beugung, Streckung und Drehung des Rumpfes. Alle diese Bewegungen sind mit normaler Kraft ausführbar. Die subjectiven Klagen beziehen sich auf das spannende Gefühl, entsprechend der Gegend der Schulterblattwinkel und auf das Taubheitsgefühl in der Herzgegend. Die Analgesie wurde bereits oben hervorgehoben, die sich, wie erwähnt, bis zur 4. Rippe erstreckt. Dagegen sind andere Formen von Sensibilitätsstörungen ebenso wenig nachzuweisen, wie an den unteren Extremitäten. Bei dem in der Anamnese erwähnten Brennen im Magen will Patient regelmässig, wie er angiebt, „ruckweise“ auftretende

ziehende Empfindungen in dem Halstheile der Wirbelsäule verspüren, deren Intensität sich proportinal der Stärke des Brennens verhält. Die schmerzhaften Sensationen sollen nur ausschliesslich in dieser Verbindung, nie aber ausserhalb derselben auftreten.

Obere Extremitäten. Motilität und Sensibilität ohne Störung. Auch Haut- und Sehnenreflexe, letztere am Triceps, verhalten sich normal. Subjectiv öfters Parästhesien (Formication) im 5. und 4. Finger, besonders auch im rechten Mittelfinger, die aber die Gebrauchsfähigkeit der Hand, auch zu allen feineren Bewegungen, durchaus nicht stören. Der rechte Mittelfinger soll übrigens bei angestrengter Thätigkeit zeitweilig für einen Augenblick erlahmen. Das Schreiben des Kranken geht gut von Statten; die Schrift ist regelmässig schön, ohne etwas Auffälliges darzubieten.

Kopf. Zur Zeit weder Kopfschmerzen noch Schwindel; Sehvermögen ungestört, ebenso die Beweglichkeit der Bulbi. Pupillen mittelweit, auf Licht reagirend, wenn auch etwas träge. Das Gebiet der anderen Hirnnerven ohne Functionsstörung, sonst keinerlei cerebrale Symptome.

Bisweilen Ischurie, seltener Incontinentia urinae, bei dünnem Stuhl auch Incontinentia alvi.

Die Untersuchung der übrigen Organe ergiebt normale Verhältnisse. —

Dem Kranken wurden eine galvanische Kur (nachdem er bereits verschiedene interne Mittel, u. a. Monate lang Arg. nitr. ohne jeden Erfolg gebraucht hatte) und mässige hydrotherapeutische Proceduren angerathen.

Die galvanische Behandlung, welche theils nur central an der Wirbelsäule, theils auch mit absteigenden Rückenmarksnervenströmen Monate lang fortgeführt wurde, besserte allmälig eine Reihe seiner Beschwerden, so dass er innerhalb der nächsten Jahre mehrfach 6—10 wöchentliche regelmässige elektrische Behandlungen immer wieder von selbst aufsuchte, die, wie er angab, eine Auffrischung und entschiedene Besserung seines Gehvermögens, Linderung der Schmerzen, Besserung der Blase etc. herbeiführten. Trotzdem waren die wesentlichen Symptome der Tabes unverändert geblieben, und insbesondere der Gang viel ausgesprochener atactisch geworden, so dass er auf den ersten Blick durch seinen charakteristischen Hahnentritt als Tabiker imponirte. Im Laufe der Jahre stellte sich mehrmals eine Ptosis des rechten Auges ein, zeitweilig so stark, dass fast das ganze Auge vom oberen Lide bedeckt wurde. Trotz localer Anwendung der Elektricität und langem Fortgebrauch von Jodkali besserte sich dieselbe nur wenig; nach längerer Beobachtung allerdings wurde sie spontan für lange Zeit wesentlich geringer und verschwand zeitweilig nahezu fast vollständig. Patient wurde längere Zeit in der Augenklinik des Herrn Dr. Jany hierselbst behandelt. Die im Jahre 1873 daselbst vorgenommene Untersuchung der Augen ergab eine Parese des rechten Abducens, sowie beginnende locomotorische Ataxie. Es wurde Doppelsehen constatirt, sowie eine lähmungsartige Schwäche des linken Beines und der Druck in der linken Brusthälfte vermerkt. Patient wurde mit Argent. nitric.

behandelt, worauf die Abducenslähmung fast vollständig schwand und auch das Gehvermögen ein besseres wurde.

Im Jahre 1881 drängte der Kranke, durch eine reclamenhaft gehaltene Notiz einer hiesigen Zeitung aufmerksam gemacht, wiederholt, die Operation der Nervendehnung an ihm zu vollziehen. Trotz dringenden Widerrathens wendete er sich an einen derjenigen Aerzte, welche den genannten chirurgischen Eingriff als Heilmittel der Tabes empfohlen hatten, und erhielt den brieflichen Rath, nicht auf die Einwände des Breslauer Arztes zu hören, sondern sich zur Operation an Ort und Stelle zu begeben, da die Heilung seines Leidens, ungeachtet der langen Dauer desselben in Aussicht genommen werden könnte. Monate lang war die Ausführung der Operation behindert worden, indem der Kranke namentlich darauf aufmerksam gemacht wurde, dass zur Zeit seine Schmerzen nur in längeren Pausen auftreten und auch nur kurze Zeit andauern, so dass in dieser Hinsicht keine symptomatische Indication bestände, dass seine Gehfähigkeit noch so gut erhalten sei, dass er stundenlang allein, nur mit Hülfe eines Stockes gehen könnte, dass mit einem Worte besonders quälende Erscheinungen, welche die Operation rechtfertigen würden, nicht vorhanden seien und die versprochene Heilung des Leidens auserhalb des Bereiches der Möglichkeit läge. Schliesslich wünschte der Kranke trotz alledem dringend die Operation, und so wurde dieselbe, wie später berichtet wird, ausgeführt.

Vor derselben wurde nochmals der vergleichenden Untersuchung halber am 31. Mai 1881 ein genauer Status aufgenommen, aus dem ich auszugsweise nur folgendes anführe:

Mittelgrosser, untersetzter Mann von sehr gutem Ernährungszustande, reichlichem Panniculus adiposus, gut entwickelter Muskulatur, blasser Gesichtsfarbe.

Kopf. Im Februar 1881 wochenlang anhaltende Kopfschmerzen, welche angeblich durch Erkältung herbeigeführt und oft sehr heftig waren. Durch ein einfaches Hausmittel will Patient dieselben dauernd beseitigt haben. Sonst keine Schmerzen am Kopf, nur leicht ziehende Empfindungen über beiden Augenlidern, besonders auf der rechten Seite. Sehvermögen ungestört, ebenso Farbensinn. Rechts Ptosis, so dass der untere Rand des Oberlides die Pupille gerade bedeckt, doch kann das Lid willkürlich fast vollständig erhoben werden, besonders leicht, wenn das linke Auge geschlossen wird, und die willkürliche Innervation sich nur auf das rechte bezieht. Die Aufwärtsbewegung beider Bulbi sehr unvollkommen, rechts fast gar keine Willkürbewegung möglich, links nur soweit, dass der untere Rand der Hornhaut sich kaum 1 Mm. vom Unterlide entfernt. Alle anderen Bewegungen scheinbar normal. Bei Wendung des Blickes nach rechts und oben Doppelbilder neben und über einander.

Im Juni 1881 wurde Patient von Herrn Dr. Jany von Neuem untersucht. Die Diagnose lautete: Ptosis incompleta o. d., Paresis oculomotorii et abducentis, Hyperaemia papillae. Ausserdem wurde folgendes vermerkt: Seit 3 Monaten wieder Doppesehen nach rechts und oben, rechtes Lid soll vor

2 Monaten ganz herunter gehangen haben, jetzt schon wieder erhoben. Patient merkt nach oben Doppelsehen. Doppelbilder in der rechten Gesichtshälfte wenig. Bild des linken Auges im unteren Theil höher, im oberen tiefer, rechts umgekehrt. Papille stark geröthet, Venen stark injicirt und geschlängelt. Die übrigen Sinnesorgane intact, bisweilen Speichelfluss aus dem rechten Mundwinkel. Die rechte Nasolabialfalte etwas verstrichen. Bei Willkürbewegungen leichtes Zurückbleiben der rechten Oberlippe, bei mimischen nicht.

Rumpf. Am unteren Thorax häufig spannendes Gürtelgefühl um die ganze Circumferenz, bisweilen tagelang ausbleibend, bisweilen anhaltend. Oberhalb des Gürtelgefühls in der Gegend der Brustwarzen handtellergrosse Stelle mit subjectiv taubem Gefühl.

Obere Extremitäten. Taubes Gefühl und Formication im 4. und 5. Finger beiderseits und Kältegefühl in beiden Ellenbogen. Handschrift zitternd und verändert. Grobe Kraft der Arme sehr gut, sonst keine Ataxie auch bei genauerer Prüfung.

Untere Extremitäten. Ausgesprochener Hahnentritt, grosses Schwäche- und Schweregefühl. Dabei Entwickelung der Muskulatur und der groben Kraft ganz musterhaft. Stehen bei geschlossenen Füssen auch bei offenen Augen unmöglich, mit gespreizten Füssen schwankend und beim Schliessen der Augen drohendes Umfallen. Umdrehen, Stuhlsteigen, Strichgehen etc. unmöglich, zumal mit geschlossenen Augen. Ataxie der Einzelbewegungen an den Füssen.

Sensibilität. Vom unteren Rande der 5. Rippe an die gesammte Hautoberfläche abwärts hochgradig analgisch, symmetrisch an beiden Körperhälften. Erst bei sehr starker elektrocutaner Pinselung mässige Schmerzempfindung ohne Verlangsamung derselben. Kitzelgefühl ganz erloschen. Berührungsempfindlichkeit auch gestört nur vorn im 5.—8. Intercostalraum; leise Berührungen werden hier oft gar nicht percipirt. Bei plötzlichen leichten Berührungen an den Beinen oft lebhaftes, reflectorisches Zusammenzucken des ganzen Körpers. Deutliche, doch nur leichte Drucksinnstörungen an den unteren Extremitäten, während Temperaturdifferenzen normal empfunden werden. Keine groben Fehler des Raumsinns, mit Ausnahme der oben erwähnten Partien am Thorax. Passive Bewegungen der Zehen werden gar nicht, oder falsch und unvollständig percipirt. An den Armen keine Sensibilitätsanomalien.

Reflexe. Plantar- und Cremasterreflex nicht vorhanden. Bauchreflexe beiderseits lebhaft. Sehnenreflexe fehlen.

Elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven auf den Inductionsstrom normal, beim galvanischen Strom auffallend, dass die Anoden-Oeffnungszuckung weit früher eintritt, als die Anoden-Schliessungszuckung.

Die Operation wurde am 16. Juni 1881 ausgeführt. Der Bericht des Herrn Primärarztes Dr. Riegner, welcher den Patienten operirte, lautete

folgendermassen: Die Dehnung beider Ischiadici wurde in einer Sitzung unter streng antiseptischen Cautelen vorgenommen. Es wurden die Nerven an beiden Beinen im oberen Theil unterhalb des Glutaeus hervorgeholt und mässig stark centrifugal, wie centripetal gedehnt mit einer Kraft, dass das Bein an dem Nerven etwas erhoben wurde. In Folge der bestehenden Incontinentia urinae wurde links trotz aller Vorsicht der Verband, namentlich der das rechte Bein einhüllende, mit Urin durchnässt und musste derselbe sehr häufig erneuert, zuletzt ganz aufgegeben und, da leichte Carbolintoxication eintrat, zu Verbänden mit 5 proc. essigsaurer Thonerde übergegangen werden. Links heilte dabei die Wunde fast ganz per primam und konnte der Drain am 5. Tage entfernt werden. Rechts aber trat profuse Eiterung und trotz baldiger Oeffnung der verklebten Wunde eine bis zum Unterschenkel progrediente Phlegmone auf, welche ausgedehnte Spaltungen und Drainagen nothwendig machte. Vom 2. Tage nach der Operation ab hohes Fieber, Eitersenkungen längs der tiefen Muskelinterstitien und der Scheide des Ischiadicus. Der Verbandwechsel machte bei der Schwerbeweglichkeit des Patienten grosse Schwierigkeiten. Zuletzt wurde derselbe in's permanente Wasserbad gelegt, wo er sich subjectiv sehr wohl befand. Unter dauerndem Fieber und profuser Eiterung collabirte Patient immer mehr. Es traten in den letzten Tagen Delirien hinzu. Der Tod erfolgte am 18. Juli.

Die sofort nach der Operation vorgenommene Untersuchung ergab, dass die Patellarsehnenreflexe unverändert erloschen waren. Die weitere Beobachtung, einige Stunden später, zeigte, dass die Analgesie, besonders vorn am Thorax, etwas vermindert war, indem Kneipen, Stechen etc. als Schmerz empfunden wurden. Auch an den Unterschenkeln war die Schmerzempfindung eine etwas bessere. Das Muskelgefühl war auch gebessert, da jetzt passive Bewegungen der Zehen, allerdings nicht regelmässig, aber doch zum Theil richtig empfunden wurden. Kitzelgefühl an den Fusssohlen, tactile Sensibilität im 5.—8. Intercostalraume nach wie vor aufgehoben. Subjectiv hat Patient das Gefühl, als ob er auf einem harten Stuhl sässe, als ob die Unterschenkel noch tauber wären. Auch die active Beweglichkeit der Zehen angeblich erschwert, doch schien dies mehr subjectiv, als objectiv. Am 17., dem der Operation folgenden Tage, betrug die Temperatur 39,2, der Puls 112 Schläge, die Respiration 28. Die Nacht verlief schlaflos, da bohrende Schmerzen der heftigsten Art in den Beinen, besonders in den Unterschenkeln, eingetreten waren. Dabei hat der Kranke das Gefühl, als ob seine Beine verkürzt wären. Die Schmerzen, die auch öfters einen deutlich brennenden Charakter darboten, persistirten mehrere Tage. Die oben erwähnte Sensibilitätsbesserung wurde während des weiteren Verlaufes regelmässig constatirt.

Prüfungen der Gehfähigkeit etc. etc. konnten zur Zeit noch nicht vorgenommen werden und bei dem anhaltend hohen Fieber und der Schwäche des Patienten waren weitere Untersuchungen überhaupt nicht anzustellen.

Die Autopsie erfolgte 5 Stunden nach dem Tode. (Prof. Marchand.) Männliche Leiche, gut gebaut und in gutem Ernährungszustand. Beide Unter-

extremitäten stark geschwollen. An her hinteren Fläche des rechten Oberschenkels findet sich unweit unterhalb der Glutaealfalte ein ungefähr handtellergrosser Substanzverlust mit glatten unterminirten Rändern, aus dessen Tiefe graugelbliche Flüssigkeit hervorquillt. Im Grunde liegt ein angeschwollener Muskelbauch. Weiter unten, etwa in der Mitte, findet sich noch ein grosser flacher Substanzverlust mit granulirendem Grunde. An der Hinterfläche des linken Oberschenkels ist eine longitudinale Narbe vorhanden, die in der Glutaealfalte beginnt und etwa 10 Ctm. nach abwärts reicht. Am unteren Ende derselben ein fistulöses Geschwür etwa für einen Finger durchgängig. Auch in diesem liegt ein mit Granulationen bedeckter vorquellender Muskelbauch vor, neben welchem die Fistel in die Tiefe führt. Nach Spaltung der Haut gelangt man in dieser Gegend auf den mit Granulationen bedeckten Ischiadicus, der in einer Strecke von 6—8 Ctm. ganz aus seiner Umgebung herausgelöst ist. Die ihn umgebende Höhle, welche sich nach unten und nach oben noch eine Strecke weit zwischen die Muskulatur fortsetzt, ist mit Granulationen ausgekleidet und enthält gelbliche, dünn eitrige Flüssigkeit. Rechts wird nach Spaltung der äusseren Bedeckungen eine sehr viel umfangreichere Höhle freigelegt, welche zum grossen Theil schon unter dem Unterhautbindegewebe ihren Sitz hat, und sich nach oben bis in die Nähe der Incisura ischiadica, nach unten bis in die Nähe der Kniebeuge zwischen die Muskulatur erstreckt. Die Muskelbäuche sind auf grössere Strecken isolirt, mit Granulationen bedeckt; im unteren Theile der Höhle ist die Wand derselben von sehr missfarbiger Beschaffenheit und mit reichlicher, dünner, trüber, schmutzig gelbbrauner Flüssigkeit gefüllt. Der Ischiadicus liegt in seinem oberen Theil, entsprechend dem grossen, äusseren Defect, ganz frei in der Höhle etwa in einer 10—12 Ctm. langen Strecke. Nach oben und nach unten ist er theilweise mit den umgebenden Weichtheilen in Verbindung, ein Theil seines Umfanges ist aber bis in die Gegend der Incisura ischiadica von der Umgebung abgelöst, mit Granulationen bedeckt, missfarbig. ebenso nach unten. Einige grössere Venen zeigen sich durch Thromben verschlossen. Dura mater spinalis ohne besondere Veränderungen, innen glatt, nicht adhärent. Pia und Arachnoidea durchaus frei von Verdickungen und Trübungen. Grössere Gefässe mässig gefüllt. Das Rückenmark im oberen Theil deutlich abgeplattet. An der Hinterfläche verläuft in der Mitte ein schmales, blassgelblichgraues Band. Auf Querschnitten des überall wohlerhaltenen und festen, dabei durchweg sehr blassen Rückenmarks tritt von oben bis unten ein sehr deutlicher keilförmiger, hell graugelblicher Fleck hervor, welcher die ganzen Hinterstränge einnimmt. Dieselben sind etwas eingesunken. Die hinteren Nervenwurzeln der Cauda schmäler, grauröthlich.

Diagnose: Degeneratio cinerea funiculorum posteriorum medullae spinalis. Vulnera granulantia et fistulosa in cute femoris utriusque. Phlegmone intermuscularis duplex femoris praecipue dextri. Thrombosis ven. femoris dextri. Oedema crurum.

Die bald nach dem Tode von Prof. Berger vorgenommene mikroskopische Untersuchung zeigte weder an den Häuten, noch am Rückenmark, noch

am oberen Theile der Nerven, irgend welche frischen Veränderungen. Auch die vorderen Abschnitte des Rückenmarks, namentlich des Lendentheils boten weder in der weissen, noch in der grauen Substanz, irgend welche Anomalien. Körnchenzellen waren nicht vorhanden.

Die von mir im hiesigen Pathologischen Institut vorgenommene mikroskopische Untersuchung des gehärteten Rückenmarks ergab folgendes:

Lendenmark. Schnitt in der Höhe zwischen dem 2. und 3. Sacralnerven Fig. 1: Pia mater zeigt in der ganzen Circumferenz einen gewissen Bindegewebsreichthum, doch macht derselbe durchaus nicht den Eindruck starker Verdickung. Dagegen scheint die Wandung der ziemlich stark gefüllten Gefässe eine etwas verdickte Adventitia zu besitzen. Der Pia schliesst sich ein um den ganzen Querschnitt gehender Degenerationsring an, der auch den Sulcus longitudinalis anterior begleitet und allmälig dünner werdend bis in die Nähe der Commissura anterior verläuft. In der ganzen Ausdehnung dieses Degenerationsstreifens finden sich zahlreiche Corpora amylacea. Die Hinterstränge sind ziemlich stark degenerirt, doch nicht in ihrem ganzen Umfange. Während die hauptsächlichste Degeneration sich seitlich in der Nähe der Hinterhörner befindet, wo nur wenig normale Nervenfasern zu erkennen sind, zeigen sich zu beiden Seiten des Sulcus longitudinalis posterior, durch einen starken Bindegewebsstrang begrenzt, zwei ziemlich degenerationslose Streifen, welche den seitlichen Theilen gegenüber besonders auf Carminpräparaten durch ihre Helligkeit imponiren. Man erkennt hierselbst ohne Mühe die normal aussehenden Nervenfasern. In den seitlichen degenerirten Bezirken sind Corpora amylacea in grosser Menge angehäuft. Das den Sulcus long. post. entlang ziehende Gefäss scheint ebenfalls eine etwas verdickte Wandung zu besitzen und ist begleitet von einer Reihe ziemlich grosser, glasiger Amyloidkörper. Auch die Seitenstränge sind nicht ganz normal, wenigstens ist in dem hintersten Theil, der an die Hinterhörner anstösst, eine deutliche Bindegewebszunahme zu bemerken. Die Bindegewebssepta sind zahlreicher und vor allem dicker als an allen anderen Stellen des Seitenstrangs. Die Vertheilung der Degeneration ist sowohl in den Hinter-, wie in den Seitensträngen eine vollkommen symmetrische. Die graue Substanz bietet nichts Bemerkenswerthes dar. Die Ganglienzellen erscheinen normal sowohl in der Form, wie in der Färbung. Nur die medianen Theile der Hinterhörner machen den Eindruck der Degeneration, doch lässt sich ein bestimmtes Urtheil darüber nicht abgeben. Der Centralcanal ist von zahlreichen Corpora amylacea umgeben. Die Gefässe zu beiden Seiten desselben liegen in einem ziemlich stark erweiterten Lymphraume.

Schnitt in der Höhe des 1. Sacralnerven: Pia mit stark gefüllten Gefässen versehen. Gegenüber den Vorder- und Hinterhörnern sind an einzelnen Schnitten kleine im Gewebe der Pia liegende Nervenbündchen durchschnitten. Die Vorderen enthalten zum Theil stark angefüllte Gefässe, welche oft die Hälfte bis ein Drittel des ganzen Bündels einnehmen. Die Nervenfasern selbst bieten in ihrem Durchschnitt sehr variable Grössenverhällnisse dar. Deutliche grosse Sonnenbildchen in geringer Anzahl und in der Nähe

der Gefässe gar nicht vorhanden. Dagegen sieht man besonders hier zahlreiche Faserdurchschnitte, die nur einen spärlichen oder gar keinen hellen Hof zu besitzen scheinen. Bei scharfem Zusehen kann man jedoch auch an ihnen den Axencylinder von einem winzigen Hofe unterscheiden. Die den Hinterhörnern gegenüber liegenden Nervenbündelchen enthalten nur spärlich deutliche Nervenfaserdurchschnitte, sind auf Carminpräparaten fast diffus roth gefärbt und scheinen etwas verdickte Bindegewebsinterstitien zu besitzen. Der Degenerationsring noch deutlich, aber nicht mehr so breit. Ausserdem scheint derselbe von hinten nach vorn schwächer zu werden. Corpora amylacea sind in ihm in grosser Menge eingestreut. Die Hinterstränge in den seitlichen und hinteren Theilen hauptsächlich degenerirt, während die mittleren und vorderen Theile ein relativ normales Aussehen haben. Die graue Substanz wie vorher. Auffallend ist die starke Erweiterung der perivasculären Lymphräume in derselben. Seitenstränge im hintersten Theile degenerirt.

Schnitt in der Höhe des Austritts zwischen 5. und 4. Lumbalnerven Fig. 2: Pia mater nicht verdickt, die Gefässe in derselben wie früher stark gefüllt. Was die Degeneration in den Hintersträngen anbelangt, so sieht man, dass die stark degenerirten Seitentheile sich nach innen verbreitern auf Kosten der normalen, median gelegenen Zone, besonders in der Mitte, während dieselbe vorn und hinten nahezu die frühere Breite besitzt. Degenerationsring und Seitenstränge wie vorher, ebenso graue Substanz, doch ist an den Ganglienzellen besonders der Vorderhörner eine deutliche Pigmentation zu bemerken, keine Vacuolenbildung. Vorderstränge normal. Symmetrie der Degeneration wie vorher.

Schnitt in der Höhe des Austritts des zweiten Lumbalnerven Fig. 3: Pia mater zart; die in derselben verlaufenden Gefässe sind nicht mehr so stark injicirt. Degenerationsring noch vorhanden, jedoch sehr schmal. Die Hinterstränge zeigen in den hinteren und seitlichen Partien, dem „Wurzelgebiete“, eine dichte Degeneration. Nach vorn wird dieselbe immer geringer und fehlt in ziemlicher Breite in der Gegend der Commissura posterior ganz. Auch nach der Mitte zu nimmt sie etwas ab. Zu beiden Seiten des hinteren Endes des Sulcus long. post. ist ein auf beiden Seiten symmetrisches, ganz normales linsenförmiges Feld, welches sich durch einen Bindegewebszug scharf gegen das degenerirte Gewebe abhebt. Degenerirt sind in den Hintersträngen besonders diejenigen Theile, welche durch Faserzüge mit den Hinterhörnern in Verbindung stehen. Die letzteren scheinen ebenfalls eine geringe Bindegewebsvermehrung zu enthalten. Die Seitenstränge zeigen in ihrem hinteren Theile kaum noch etwas von Degeneration. Graue Substanz ohne Besonderheiten, nur sind die Ganglien ziemlich stark pigmentirt. Die Gefässe zu beiden Seiten des Centralcanals liegen in einem weiten, von maschigem Bindegewebe ausgefüllten Raum.

Schnitt in der Höhe des 10. Brustnerven: Pia normal aussehend. Degenerationsring sehr schmal, Vorder- und Seitenstränge normal. Hinterstränge zeigen eine fast diffuse Degeneration, welche besonders intensiv in den mittleren und hinteren Theilen ist. Dieselbe nimmt nach vorn zu ab und ist in

der Nähe der grauen Substanz nur noch gering. Ebenso zeigen die seitlichen und hinteren Theile an der Grenze der Hinterhörner in schmaler Zone ein fast normales Aussehen. Was die graue Substanz anbelangt, so zeigen die Ganglienzellen sowie die Gefässe derselben das vorher beschriebene Aussehen. Die Gefässe der Hinterstränge mit deutlich sklerosirten Wandungen. Kleine Nervenbündelchen, gegenüber den Hinterhörnern gelegen, erscheinen degenerirt, die Bindegewebssepta verbreitert, deutliche grosse Sonnenbildchen in geringer Anzahl, kleine atrophische Nervenfaserdurchschnitte von verschiedenstem Caliber in reichlicher Menge.

Schnitt in der Höhe des 8. Brustnerven Fig. 4: Pia dünn. Eine eigentliche Randdegeneration kann man nicht mehr wahrnehmen. Es ist jedoch möglich, dass der das Rückenmark umgebende Saum immerhin doch etwas breiter als normal ist. Seiten- wie Vorderstränge normal. Die Degeneration der Hinterstränge ist eine etwas allgemeinere, doch ist dieselbe hauptsächlich auf die medianen und hinteren Theile beschränkt und wird allmälig nach vorn und seitlich schwächer. Besonders die seitlichen und hinteren Theile zeigen stellenweise ein ganz normales Aussehen. In den degenerirten Partien zahlreiche Corp. amyl. Die Hinterhörner scheinen an manchen Stellen an der Degeneration Theil zu nehmen. Die Clarke'schen Säulen ohne Besonderheiten, doch fällt auch an ihnen eine etwas starke Pigmentation auf. Die Gefässe liegen, wie vorher beschrieben, in einem weiten Lymphraume, welcher ein maschiges Bindegewebe enthält. Die Ganglien der Vorderhörner etwas sparsam und klein. Degeneration der Hinterstränge symmetrisch.

Schnitt in der Höhe des 5. Brustnerven Fig. 5: Pia, Seiten- und Vorderstränge normal. Andeutung eines Degenerationssaumes ist auch hier noch vorhanden; hier und da sieht man am Rande Corpora amyl. eingestreut. Was die Hinterstränge betrifft, so ist die Bindegewebswucherung hauptsächlich in der Gegend der Goll'schen Stränge localisirt. Doch wird dieselbe nach vorn zu schwächer. Seitlich und hinten ist die Nervensubstanz nur in geringer Weise afficirt und erscheint in der Nähe der Hinterhörner fast ganz normal. Ein ebensolches Aussehen bieten die vorderen und seitlichen Theile dar in dem Winkel, welcher gebildet wird von der Commissura posterior und dem Rande der Hinterhörner. Letztere erscheinen ebenfalls degenerirt, besonders in ihrem mittleren Theil. Ganglien sowohl der Clarke'schen Säulen, als auch der Vorderhörner stark pigmentirt. Besonders die Ganglien der Vorderhörner scheinen in einem etwas erweiterten Lymphraum zu liegen. Gefässe wie vorher.

Schnitt in der Höhe des 2. Brustnerven: Pia mater, Vorder- und Seitenstränge wie vorher. Die Degeneration in den Hintersträngen zeigt wesentlich dieselbe Ausbreitung, wie im vorigen Schnitt. Hauptsächlich ist der hintere Theil der Goll'schen Stränge betroffen, der vordere weit weniger. Seitlich von den Goll'schen Strängen ist ein fast normaler Nervenbezirk, der aber in der Nähe der Hinterhörner aufhört, wo wieder die Degeneration sichtbar wird. In den vorderen und seitlichen Theilen ist die im vorigen Schnitt erwähnte normale Region zwischen der Commissura posterior und dem Hinterhorne wieder zu bemerken. Hinterhörner zeigen streckenweise deutliche

Bindegewebs-Vermehrung. Ausgesprochen ist dieselbe ebenfalls an dem Uebergange der Hinter- in die Vorderhörner. Gefässe und Ganglien wie vorher.

Schnitt in der Höhe des 5. Halsnerven Fig. 6: Die Goll'schen Stränge sind ziemlich stark degenerirt und in ihrer ganzen Länge deutlich abgegrenzt gegen den übrigen Theil der Hinterstränge. Die degenerirte Partie hat die Gestalt einer bauchigen Flasche mit weitem Halse. Auch die Keilstränge sind nicht überall normal, sondern es ist der mittlere Theil derselben von der Degeneration betroffen, welche bis an die Goll'schen Stränge heranreicht. In diesem Theil finden sich ebenso wie in den Goll'schen Strängen nur wenige erhaltene Nervenfasern. Der hintere Theil der Keilstränge aber und der vordere Theil derselben sind fast ganz normal. Die Affection ist beiderseits vollständig symmetrisch. Die Hinterhörner wie im vorigen Schnitt. Die Ganglien der Vorderhörner zeigen die frühere Pigmentation nicht mehr. An den Vorder- und Seitensträngen nichts Bemerkenswerthes. Pia dünn. Zwei den Hinterhörnern gegenüberliegende Nervenstämmchen zeigen deutliche Bindegewebs-Hypertrophie.

Schnitt in der Höhe des 3. Halsnerven Fig. 7: Auch hier sind wiederum die Goll'schen Stränge ausgesprochen degenerirt und zwar in ganz ähnlicher Form wie vorher. Die Affection geht von hinten nach vorn bis zur Commissura posterior heran und ist in dem hinteren Theile besonders stark, so dass sich derselbe deutlich von seiner Umgebung abhebt. Demgemäss findet man hinten nur spärlich, in dem vorderen Theile dagegen reichlicher erhaltene Nervenfasern. Wie im vorigen Schnitt, sind die Keilstränge wieder in ihrem mittleren Theile, dem „Wurzelgebiet“, wenn auch schwach degenerirt, während die vorderen und hinteren Theile fast ganz normal erscheinen. Innerhalb der degenerirten Partien sind zahlreiche Corp. amyl. ebenso wie an den früheren Schnitten zu bemerken. Pia normal, ebenso Vorder- und Seitenstränge. Was die graue Substanz anbelangt, so sind in derselben rings um den Centralcanal zahlreiche Corp. amyl. angehäuft. Die Hinterhörner scheinen in den Theilen, welche Fasern aus dem vorhin erwähnten Wurzelgebiet erhalten, degenerirt. In diesem Theile sieht man an Glycerinpräparaten zahlreiche Corp. amyl. Die Ganglienzellen und Gefässe bieten gegenüber dem früher Gesagten nichts Bemerkenswerthes.

Die Untersuchung der Wurzeln des Rückenmarks ergab folgendes:

Die hinteren Wurzeln. besonders des Lendenmarks. schon makroskopisch durch die etwas grauere Verfärbung von den vorderen Wurzeln zu unterscheiden. Mikroskopisch war folgendes zu bemerken: Die Gefässe innerhalb der Nervenbündel sind stark gefüllt, die Wandung derselden nicht verdickt. Nervensubstanz bietet insofern ein eigenartiges Aussehen dar, als dieselbe an Carminpräparaten eine fast diffus rothe Färbung zeigt, die nur von spärlichen Nervendurchschnitten grösseren Calibers unterbrochen wird. Die kleinsten Nervenfasern scheinen nur aus einem dünnen Axencylinder zu bestehen. doch kann man meist bei scharfem Zusehen und durch vorsichtiges Gebrauchen der Mikromillimeter-Schraube auch an ihnen ein spärliches Nervenmark erkennen.

Die grössten Nervenfaserdurchschnitte betragen ungefähr das 5—6fache der kleinsten; dazwischen giebt es eine Menge Fasern mittlerer Grösse. Das Bindegewebe erscheint besonders in den Interstitien massiger.

An den hinteren Wurzeln des Brust- und Halsmarks war Aehnliches zu erkennen, doch schien es, als wenn die Grössenunterschiede der Nervendurchschnitte nicht so deutlich und auch die Bindegewebssepta nicht so stark, als im Lendenmark gewesen wären.

Die vorderen Wurzeln: Die Gefässe an den Schnitten des Lendenmarks dilatirt und prall gefüllt. Eine solche Beschaffenheit zeigen nicht nur die in den Interstitien verlaufenden Gefässe, sondern auch die innerhalb des Nervenbündels selbst befindlichen. Was die Nervenfasern anbelangt, so sind die Unterschiede der Grössenverhältnisse noch markanter, als in den hinteren Wurzeln. Während man nicht selten nur einen dünnen Axencylinder ohne oder mit nur einem ganz geringem Hof erblickt, machen die grossen Nervenfaserdurchschnitte einen entschieden hypertrophischen Eindruck, und zwar sowohl in Bezug auf den Axencylinder als auch in Bezug auf das Nervenmark. Die absolute Zahl dieser letzteren scheint jedoch eine grössere zu sein, als in den hinteren Wurzeln. Auffallend ist, dass in der Nähe der dilatirten Gefässe kein einziges grosses Sonnenbildchen zu sehen ist, und dass sich hier mehr oder weniger kleine atrophische Nervenfasern befinden. Das Bindegewebe ist nirgends stärker angehäuft, doch ist es etwas gelockert.

Weder in den vorderen, noch in den hinteren Wurzeln waren sonstige Veränderungen an den Gefässen oder an der Nervensubstanz sichtbar.

Was die Ischiadici anbelangt, so zeigen dieselben schon makroskopisch ein ungleiches Verhalten. Während der eine (der linke) von festem, straffem Gewebe umringt ist, zeigt sich die Umgebung des rechten in grosser Ausdehnung infiltrirt; die in dieser Gegend befindlichen Gefässe zum Theil thrombosirt.

Mikroskopisch ist folgendes zu bemerken: Der linke zeigt am unteren Theil eine starke Vermehrung des perineuritischen Bindegewebes. Ein grosser Reichthum an Bindegewebe ist auch innerhalb der Nervenbündel zu constatiren. Die Grössenunterschiede der einzelnen Sonnenbildchen sind nicht sehr hervortretend; kleine sind immerhin nicht sehr zahlreich, doch reichlicher als im normalen Nerven. Im mittleren Theil ist eine Zunahme des Bindegewebes zu bemerken. Die kleinen Nervenfaserdurchschnitte haben sich auf Kosten der grossen vermehrt; letztere in geringerer Anzahl und unregelmässig verstreut. An einzelnen Stellen ist die Nervensubstanz diffus gefärbt (an Carminpräparaten gesehen). Hier sind bei genauem Hinsehen kleine Kreiscontouren zu erkennen, die Reste untergegangener Nervenfaserdurchschnitte. Dies ist besonders an den peripher liegenden Nervenbündeln zu bemerken, überall da, wo dieselben an die Umgebung, das umliegende Narbengewebe stossen. In solchem Nervengewebe sieht man ausserdem grosse, helle Scheiben, welche ähnlich dem Nervenmark, doch ohne Spur eines Axencylinders sind. — Im oberen Theil des Nerven sind fast dieselben Verhältnisse. Bindegewebe hyper-

trophisch. Grössenunterschiede der Nervenfasern noch deutlicher, als vorher. Einzelne enthalten einen hypertrophischen Axencylinder.

Der rechte Ischiadicus: Im mittleren und unteren Theil sind die Nervenbündel einer und derselben Schnittfläche nicht in gleicher Weise afficirt. Die Nervenbündel im Centrum zeigen eine geringere Betheiligung, als die der Peripherie. Die ersteren bieten einen etwas grösseren Reichthum an Bindegewebe dar, die grossen Nervenfaserdurchschnitte unregelmässig zerstreut, und in mittlerer Menge; die kleineren und kleinsten liegen gewöhnlich in Häufchen zusammen und zeigen nicht selten einen ganz feinen, atrophischen Axencylinder. Hier und da finden sich einige glasige, helle Scheiben von der vorhin beschriebenen Beschaffenheit. Was dieselben bedeuten, ist schwer zu sagen. Oft haben sie das Aussehen von Amyloidkörpern; doch sind sie meist bei weitem grösser, als diese. Wahrscheinlich sind es nur Myelintropfen. Die peripheren Nervenbündel sind fast total untergegangen. Dieselben sind von jungen Gefässsprossen erfüllt und von streifigem Bindegewebe, zwischen welchem die Reste der Nervensubstanz liegen. Wenn man die Mikromillimeter-Schraube vorsichtig gebraucht, so sieht man an einzelnen Stellen die Contouren der Nervenfaserdurchschnitte und hier und da die Andeutung eines Axencylinders. Einzelne Nervenbündel der Peripherie zeigen jedoch nicht totalen Untergang des Nervengewebes. Während der eine Theil eines solchen Bündels ein relativ normales Aussehen hat, sieht man an einer anderen Stelle von der Peripherie aus eine Gefässschlinge in die Nervensubstanz hineinziehen, und in diesem Bereich fast vollständiger Schwund der Nervenfasern, gar keine grösseren Sonnenbildchen, Andeutungen zahlreicher kleinerer und ausserdem grössere helle Körper obiger Beschaffenheit. —

Epikrise.

Die anatomische Untersuchung bestätigte zunächst die klinische Diagnose, indem sie eine ausgesprochene graue Degeneration der Hinterstränge ergab. Wenn wir an die Beantwortung der Frage herangehen, welchen Einfluss die Nervendehnung auf die vorhandenen Krankheitserscheinungen ausübte, ob sich eine Besserung dieses oder jenes Symptoms constatiren liess, so müssen wir von vorn herein hervorheben, dass eine Prüfung des Cardinalsymptoms der Tabes, nämlich der Ataxie, welche ja bei unserem Kranken in charakteristischer Weise vorhanden war, überhaupt nicht vorgenommen werden konnte.

Aber auch eine eingehende Untersuchung nach den verschiedenen anderen Richtungen hin konnte bei dem leider so unglücklichen Wundverlauf nur eine geringe Zahl von Tagen nach der Operation Platz greifen. Dieselbe ergab in Kürze folgendes:

Die hochgradige Analgesie, wie sie kurz zuvor festgestellt worden war, war entschieden vermindert. Auch das Muskelgefühl war etwas besser geworden, indem passive Bewegungen der Zehen deutlicher percipirt wurden. Gegenüber der Schmerzempfindlichkeit waren die Störungen des Tastsinns unverändert geblieben. Auch das Kniephänomen blieb völlig erloschen. Bald nach der Nervendehnung klagte der Kranke über äusserst heftige bohrende Schmerzen in den Beinen, die offenbar als Folge des chirurgischen Eingriffs aufgefasst werden müssen. Abgesehen davon, dass lange Zeit vor der Operation die Schmerzanfälle der früheren Krankheitsperioden sich sehr mässig verhielten, gab der sehr verständige Kranke von selbst an, dass die jetzigen continuirlichen Schmerzen ganz eigener Art wären, wie er sie bisher niemals empfunden. Auch hatte er jetzt über eine eigenthümliche, ihm bis dahin völlig unbekannte Gefühlsanomalie zu klagen: Es war ihm, als ob die Beine verkürzt wären, und in der Gesässgegend bestand bei ruhiger, horizontaler Bettlage die Empfindung, als wenn er auf einem harten Stuhle sässe. In Bezug auf die gröbere Motilität wurde nur festgestellt, dass paralytische Symptome nicht eingetreten waren, dagegen schien die Blasenschwäche gesteigert; während früher nur ab und zu eine leichte Incontinenz bestand, war jetzt anhaltendes Stillicidium urinae vorhanden. Der Wundverlauf war trotz der strengsten Antisepsis kein normaler, weil bei der Incontinentia urinae trotz aller Vorsicht der Verband mit Urin durchnässt wurde. Die prima reunio trat in Folge dessen am rechten Bein nicht ein, und es entstanden hier grosse jauchige Abscesse. Durch die profuse Eiterung und das hohe Fieber wurden die Kräfte des Patienten allmälig consumirt, und der Exitus letalis trat ungefähr 4 Wochen nach der Operation ein.

Dieser Ausgang der Operation steht in der Literatur nicht vereinzelt da. Es sind im Laufe der Zeit eine ganze Reihe von Todesfällen bald in längeren Berichten beschrieben, bald nur kurz mitgetheilt worden. Wir haben aus der Literatur folgende Fälle zusammenstellen können:

In Folge von Pyämie starb ein von Rehaczek in Graz gedehnter Fall von Tabes; ebenso ein Fall von Fornari. Bei einem von Kulenkampf*) in Bremen operirten Kranken kam es nach doppelseitiger Dehnung des Ischiadicus zur Blasenlähmung und Jauchung, die am 18. Tage nach der Operation den Tod des Patienten herbei-

*) Kulenkampf, Ein Fall von Nervendehnung bei Tabes. Berl. klin. Wochenschr. No. 48.

führte. Einen ebenfalls tödtlichen Ausgang hatte ein von Weltrubski*) in Prag citirter Fall von Tabes. Die Wundheilung blieb aus, und Patient, der schon vor der Operation an Cystitis gelitten, starb an Pyelonephritis am 33. Tage post operationem. Bei einem von Socin**) operirten Kranken erfolgte der Exitus durch secundäre Lungenembolien, von einer Thrombose der rechten Vena cruralis ausgehend. Auch Benedikt theilt einen Todesfall mit. Der von Westphal in der Discussion der Berliner Med. Gesellschaft vom Februar 1882 citirte Fall, der allerdings einige Jahre nach der Operation gestorben war, gehört ebenfalls hierher, da bei dem betreffenden Patienten in Folge der Dehnung myelitische Herde im unteren Abschnitte des Rückenmarks sich entwickelt hatten.

Die Anzahl der Todesfälle ist also keine geringe und wenn man erwägt, dass die günstigen Resultate weit eher veröffentlicht werden, als Misserfolge, so wird sich die Zahl der nach der Dehnung eingetretenen Todesfälle in Wirklichkeit als eine noch grössere herausstellen. Uebrigens ist die oben angeführte Zahl der notorischen Todesfälle durchaus nicht vollständig.

Die angeblich glänzenden Resultate einiger Autoren verdienen kein absolutes Vertrauen, — und zwar deshalb, weil zum Theil die zu Grunde liegenden Beobachtungen diagnostisch unzuverlässig sind (in dem ersten Falle von Langenbuch, der den eigentlichen Ausgangspunkt der Nervendehnung bei Tabes bildet, ergab die von Westphal ausgeführte anatomische Untersuchung des Rückenmarks — der Kranke war bei einer zweiten Operation während der Chloroformirung gestorben — **keine Spur von pathologischer Veränderung!**) und zweitens, weil die Publicationen meist viel zu kurze Zeit nach der Ausführung der Operation erfolgt sind. Bei einer Krankheit, die, wie die Tabes, in ihrem natürlichen Verlaufe mannigfache Schwankungen und gar nicht selten Remissionen, die dem Kranken und Uneingeweihten fast als Heilung imponiren können, darbietet, hätte unbedingt die Kritik weit vorsichtiger und zurückhaltender sein müssen. Jedenfalls ist zweifellos festgestellt, dass unter der Zahl der bisher gedehnten Fälle von Tabes der bei weitem überwiegende Theil ungebessert blieb oder sogar verschlechtert wurde, ganz abgesehen von der Gefahr des tödtlichen Ausgangs. Ebenso

---

*) Weltrubski. Erfahrungen über Nervendehnung. (Aus der Klinik des Prof. Gussenbauer.) Prager Med. Wochenschrift No. 15.

**) Syry-Bienz. Ueber einen Fall von Nervendehnung bei Ataxie. Deutsche Med. Zeitung 1881. No. 1.

wie Westphal*) und Leyden ihrem Misstrauen Ausdruck gegeben, hatte sich auch bereits am 8. Juli 1881 Herr Prof. Berger in einer Sitzung der Breslauer Medic. Section**) dahin ausgesprochen, dass die definitive Heilung einer veritablen Tabes durch die Nervendehnung zu den geradezu unglaublichen Dingen gehöre, dass die Operation nicht als eine curative, sondern höchstens als eine symptomatische zu betrachten sei, und dass die von Langenbuch geplante Ausdehnung auf die verschiedensten Erkrankungen des Rückenmarks die grössten Bedenken hervorrufen müsse, zumal die von ihm mitgetheilte Casuistik wenig Vertrauen erwecke. Ganz besonders aber wandte sich damals Berger gegen den von Langenbuch am Ende seiner Arbeit an die Aerzte gerichteten Appell, dass bei der Operation nichts zu verlieren, vieles aber zu gewinnen sei, indem er hervorhob, dass wohl Herrn Langenbuch selbst bekannt sein müsste, dass trotz der Antisepsis bereits Todesfälle vorgekommen sind, und zwar in dessen eigenem Wirkungsorte. Es erscheint doch, wie sich Berger damals ausdrückte, absolut geboten, auch die Fälle mit tödtlichem Ausgang mitzutheilen, und er warnt am Schlusse seiner kritischen Bemerkungen davor, die Operation überhaupt als ein wirkliches Heilverfahren gegen anatomische Läsionen des Centralnervensystems zu betrachten.

Später gelangten die über diese wichtige Tagesfrage eingehend geführten Debatten in der Berl. Med. Gesellschaft und im Berliner Verein für innere Medicin im Wesentlichen zu einem analogen Resultate. Seitdem ist nichts Neues hinzugekommen, das uns zwingen könnte, diesen Standpunkt zu verlassen. Es sind vielmehr inzwischen zahlreiche Fälle mit unsicherem und negativem Resultat veröffentlicht und nicht selten die früher an Kranken beobachteten Erfolge der Dehnung nach einiger Zeit wieder zurückgenommen worden. In einem zweiten Falle von Tabes aus der Krankenabtheilung des Breslauer Armenhauses ist der Zustand jetzt, nachdem fast $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation verflossen sind, unverändert derselbe. Wenn man es als unbedingte Pflicht des Arztes betrachtet, dem Kranken gegenüber die Bemerkung nicht zu verschweigen, dass die Operation in einer gewissen Anzahl von Fällen den tödtlichen Ausgang herbeigeführt hat, so dürfte damit die neue „Heilmethode“ wohl so gut wie definitiv abgeschafft sein, und die seiner Zeit mit so viel Verve

*) Gesellsch. der Charité-Aerzte. Sitzung vom 20. October 1881. Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 7.

**) Breslauer ärztl. Zeitschrift 1881. No. 21.

von Herrn Langenbuch dringend angepriesene Behandlung der Tabes, die er sogar den Aerzten geradezu zur Pflicht zu machen nicht ansteht, bildet nur ein ephemeres, und, wie wir glauben, trauriges Blatt in der Geschichte der therapeutischen Verirrungen. Es heisst nicht: „Es ist nichts zu verlieren, vieles aber zu gewinnen" (Langenbuch), sondern: „Es ist alles zu verlieren und nur weniges zu gewinnen".

Wie ist nun aber die Wirkung der Dehnung überhaupt zu erklären? Die auffallende Besserung vereinzelter Symptome, welche in manchen Fällen momentan nach der Operation eintritt, legen es nahe, eine directe Einwirkung auf die Nervenelemente anzunehmen.

Während Voigt u. A. als das Hauptmoment eine auf den Nerven selbst beschränkte mechanische Wirkung annehmen (Lockerung der Adhäsion, Verschiebung der Nerven in der Scheide, Aenderung der Circulations- und Ernährungsverhältnisse), eine Einwirkung der Dehnung auf das Centralorgan aber vollkommen negiren, ist man nach neueren experimentellen Untersuchungen an Leichen und wohl auch durch Beobachtungen, welche an Kranken während der Dehnung gemacht wurden, gezwungen, die Wirkung der Dehnung auf Vorgänge. die sich in der Nervensubstanz selber abspielen, zurückzuführen, Welcher Art diese Vorgänge sind, wissen wir nicht. Müller und Ebner*) nehmen an, dass bei der Nervendehnung „die dynamische Wirkung d. h. die moleculare Veränderung im Nerven das Wichtigste und Essentielle" sei. Auch Berger glaubt, dass ein solcher „molecülärer" Effect zu Grunde liege und führt insbesondere das so rasche Eintreten und die weit über den Bereich der gedehnten Nerven hinaus sich erstreckende Verbreitung der nach der Operation zu Tage tretenden Besserung zu Gunsten dieser Anschauung an.

Dass aber die Wirkung der Dehnung nicht eine locale, auf den Nerven beschränkte sein kann, sondern sich direct nach dem Rückenmark fortpflanzt, geht aus den Untersuchungen Gussenbauer's**) u. A. unzweifelhaft hervor. Derselbe konnte bei Dehnung der Ischiadici entsprechende Bewegung am Rückenmark und an der Medulla oblongata nachweisen.

So wird es erklärlich, dass in einigen Fällen, welche nach der Dehnung zur Section kamen, die Spuren stattgehabter Zerrung am

*) Müller und Ebner, Ueber Nervendehnung bei peripheren und centralen Leiden, insbesondere bei Tabes dorsalis. Wiener Klinik von Schnitzler. 7. Heft. 1881.

**) Gussenbauer, Ueber Nervendehnung. Prager Med. Wochenschrift 1882. No. 1.

Rückenmark zu finden waren, bald frischere Veränderungen, bald Residuen eines abgelaufenen Entzündungsprocesses. Weltrubski beobachtete bei einem Falle submeningeale Hämorrhagien und mehrfache Verwachsungen der Pia und Dura, und Westphal*) constatirte bei der mikroskopischen Untersuchung eine verbreitete chronische Myelitis des Hals- und Dorsaltheils als ursprüngliches Leiden neben ganz circumscripten Herden im Lendentheile, die nur auf die Zerrung resp. auf die durch die Dehnung bewirkte Gewebsalteration zurückzuführen waren. In unserem Fall ergab die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks nach dieser Richtung hin ein ganz negatives Resultat. An keiner Stelle haben sich Veränderungen, welche bestimmt als die Folge der Dehnung gedeutet werden könnten, gezeigt. Die Vorderstränge waren überall intact, ebenso die Vorderhörner. Blutungen waren weder an den Meningen, noch innerhalb der Nervensubstanz zu constatiren. Das Einzige, was möglicherweise auf die Dehnung zurückzuführen ist, ist die pralle Füllung der meningealen Gefässe im Lendenmark, sowie die starke Erweiterung der perivasculären Lymphräume in der weissen und grauen Substanz. Letzteres kann aber ebensogut ein Artefact und Eigenthümlichkeit des in Alkohol nachgehärteten Materials sein.

Aber auch die Untersuchung der vorderen und hinteren Wurzeln förderte keine gröberen anatomischen Veränderungen, welche die Folge der Dehnung wären, zu Tage. Hämorrhagien oder Entzündungsherde waren nirgends zu sehen. Dagegen imponirte in den vorderen Wurzeln die pralle Füllung der Gefässe, die möglicherweise eine Beziehung zur Dehnung hat. Auffallend war ausserdem das ausserordentlich wechselnde Caliber der Nervendurchschnitte. Während die hinteren Wurzeln eine etwas stärkere Anhäufung des Bindegewebes zeigten, also an dem sklerosirenden Processe einen wenn auch geringen Antheil nahmen, waren die vorderen Wurzeln vollständig frei davon, doch war die Nervensubstanz in denselben keine ganz normale. Während die grössten Sonnenbildchen hypertrophisch erschienen sowohl in Bezug auf Axencylinder, als auch Nervenmark, bestanden die kleinsten nur aus einem ganz dünnen Axencylinder mit einem kaum sichtbaren Hofe. Die Vertheilung beider Arten war eine ganz unregelmässige. Nur in der Nähe der stark angefüllten Gefässe waren in grösserer oder kleinerer Ausdehnung ausschliesslich Nervenfasern kleineren Calibers zu sehen, während die grösseren in weiterer Entfernung zu bemerken waren. Es ist deshalb der Schluss, dass die

*) Charité-Annalen. VIII. Jahrg. 1883. p. 373.

ersteren durch die Ausdehnung der Gefässe gleichsam erdrückt und atrophirt seien, wohl nicht ganz ungerechtfertigt. Allerdings sind ganz ähnliche Bilder auch an Schnitten zu sehen, welche gerade keine Gefässe enthalten, nur ist dann die Vertheilung der verschiedenen Fasergrössen eine ganz unregelmässige. Möglicherweise spielen hier normale Regenerationsvorgänge mit, auf die in neuerer Zeit von Mayer*) aufmerksam gemacht worden ist, und die im gedehnten Nerven besonders lebhaft sein sollen**).

Die mikroskopische Untersuchung der Ischiadici wies in allen Theilen eine Zunahme des Bindegewebes auf, welche im Ganzen nicht erheblich, aber von unten nach oben reichlicher wurde. Die Nervensubstanz selbst näherte sich nach der Peripherie zu immer mehr dem Normalen. In den mittleren und oberen Theilen waren die grossen Sonnenbildchen spärlicher als in der Norm und unregelmässig zerstreut, dagegen überwiegend kleine Fasern, zum Theil deutlich atrophisch. In dem mittleren Theil der Nerven waren jedoch die mikroskopischen Bilder rechts und links verschieden. Während links die Nervenbündel im Allgemeinen erhalten waren und nur die peripherischen an der Aussenseite einen grösseren oder geringeren Untergang der Nervensubstanz zeigten, waren rechterseits fast alle an der Peripherie gelegenen Bündel untergegangen und von Gefässen erfüllt. Dieser Befund darf nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass auf der rechten Seite der ganze Process, an dem Patient zu Grunde ging, localisirt war.

Es ist also auch in den Ischiadicis nichts gefunden worden, was als directe Folge der Dehnung angesehen werden könnte, wenn nicht etwa die ungleichen Grössenverhältnisse der Nervenfasern sowie die Zahl und die Anordnung derselben auf sie zurückzuführen sind. Bei der Schwierigkeit der Beurtheilung möchten wir uns jedoch um so weniger bestimmt erklären, als auch an Zerzupfungspräparaten irgend welche Regenerationsvorgänge innerhalb der Nervenfaser, Dinge, wie sie Benedikt in Wien gesehen, nicht constatirt werden konnten.

Der mikroskopische Befund veranlasst uns aber des Weiteren, abseits von unserem eigentlichen Thema, noch zu folgenden Betrachtungen:

---

*) Siegmund Mayer, Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensysteme. Zeitschrift für Heilkunde. II. Bd.

**) Witkowsky fand in gedehnten Nerven deutliche Regenerations- und Degenerationsvorgänge, welche auch in normalen Nerven stattfinden, aber in geringerer Weise.

Es ist zunächst hervorzuheben, dass weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend welche Zeichen einer Meningitis constatirt werden konnten. Dura und Pia hatten ein ganz normales Aussehen, waren nirgends verfärbt oder adhärent. Mikroskopisch war nur im unteren Lendentheil eine geringe Bindegewebszunahme innerhalb der Pia zu bemerken, die weiter oben aber wieder vollständig normal aussah. Diese Thatsache ist darum bemerkenswerth, weil sie zeigt, dass bei ausgesprochener Degeneration der Hinterstränge die Pia frei bleiben kann, und dass in ihr durchaus nicht der Ausgangspunkt der tabischen Erkrankung zu suchen ist. Auffallend ist freilich das Verhalten der Pia, wenn man erwägt, dass unser Fall durchaus nicht mehr in den Anfangsstadien der Krankheit sich befand, sondern fast ein Decennium bestand und neben der hochgradigen Ataxie fast alle tabischen Symptome ausgesprochen waren. Einen anderen Schluss, den man aus der Beschaffenheit der Pia ziehen kann, ist der, dass auch die Randdegeneration von einer meningitischen Affection unabhängig sein kann. Wir fanden die Randdegeneration auf allen Querschnitten fast bis zum Halsmark hinauf, und doch war hier überall von einer Pialaffection nichts zu sehen. Dass aber der besonders im Lendenmark breite Saum des Rückenmarks wirklich eine Degeneration war, erhellt daraus, dass sowohl innerhalb dieser Region als auch in unmittelbarer Nähe derselben atrophische Nervenfasern und zahlreiche grosse glasige Amyloidkörper gefunden wurden. Welche Bedeutung die Randdegeneration besitzt und woher sie stammt, ist freilich unerklärt. Wir sind aber jedenfalls in Bezug auf die zweite Frage zur Annahme berechtigt, dass sie nicht die Folge einer chronischen Meningitis resp. einer Verdichtung der Pia, wie dies ja häufig behauptet wird, sein kann, da wir in vielen Schnitten, neben ganz normaler Pia eine deutliche Randdegeneration constatirten.

Können wir so den Einfluss eines meningitischen Processes auf die Degeneration der Hinterstränge ausschliessen, so sind wir ebenso in der Lage, die Annahme, als sei die Tabes eine diffuse myelitische Erkrankung, von der Hand zu weisen. Wir müssen uns vielmehr nach dem, was uns unser Fall lehrt, unbedingt der Ansicht Strümpell's*) anschliessen, dass die Tabes zu den Systemerkrankungen gehöre.

Schon die auffallende Gesetzmässigkeit der klinischen Symptome einer typischen Tabes dorsalis legt die Vermuthung nahe, eine Erkrankung bestimmter, physiologisch zusammengehöriger Faserabschnitte

*) Strümpell, Dieses Archiv Bd. XII.

innerhalb des Centralnervensystems anzunehmen. Die Kenntniss dieser Faserabschnitte oder Systeme in den Hintersträngen ist freilich eine noch sehr mangelhafte, und insofern der systematische Charakter der Tabes schwer nachzuweisen.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt jedoch eine Reihe von Thatsachen, die nur in der Annahme einer Systemerkrankung ihre Erklärung finden.

Resümiren wir nochmals den mikroskopischen Befund, so haben wir zunächst im Halsmark hauptsächlich die Goll'schen Stränge erkrankt und zwar in den hinteren Theilen beträchtlicher als in den vorderen, und ausserdem den mittleren Theil der Keilstränge, das sogenannte Wurzelgebiet. Die vorderen seitlichen und hinteren seitlichen Theile der Hinterstränge sind jedoch frei von Degeneration. Je näher dem Brustmark zu, desto kleiner und undeutlicher wird die hintere seitliche Zone. Diese Vertheilung ist auch im Brustmark noch bemerkbar, indem ein mittlerer dem Goll'schen Strange entsprechender Theil hauptsächlich degenerirt ist, fast ebenso das Wurzelgebiet, und nur ein vorderes, etwas grösseres und ein seitliches hinteres, kleineres Feld eine normalere Beschaffenheit hatten. Weiter nach unten rückt die Degeneration nach hinten und seitwärts, während vorn ein mehr oder weniger normaler Bereich, der nur geringe Bindegewebshypertrophie und ausserordentlich viel wohlerhaltene Fasern enthält, sich bemerkbar macht. In den vordersten Theilen in der Nähe der grauen Substanz ist das Gewebe jedoch ganz normal. Fast dieselben Verhältnisse sind in der ganzen Ausdehnung des Lendenmarks zu constatiren. Der vordere Theil der Hinterstränge gegenüber den hinteren intact, doch ist an letzteren ein ovales, am hinteren Ende der Fissur gelegenes ganz normales Feld, welches durch einen starken Bindegewebszug von der Umgebung abgesetzt ist, bemerkenswerth. Dieses normale hintere Feld ist auch weiter oben bis gegen das Brustmark hin noch zu erkennen, hat aber hier nicht mehr dieselbe Form, sondern die eines kleinen Dreiecks. Im untersten Theil des Lendenmarks konnten wir ein normales, zu beiden Seiten der Fissur gelegenes und dieser entlang laufendes Feld wahrnehmen. Die Uebereinstimmung mit den von Strümpell beschriebenen Fällen ist ganz evident, konnten wir doch ein Freibleiben derselben Regionen constatiren, von denen Strümpell nur ausnahmsweise oder nur in späteren Stadien eine Erkrankung gefunden hat. In den Fällen Strümpell's, die etwa demselben Stadium der Erkrankung unseres Falles entsprechen, ist dieselbe Vertheilung der Degeneration zu erkennen. Normal blieben auch hier im Lendenmark

zwei Felder, der vordere Theil der Hinterstränge und das hintere Oval, im Brustmark der vordere Theil und die hinteren seitlichen Theile, im Halsmark die vorderen seitlichen und die hinteren seitlichen Felder.

Wir sehen also, dass ganz bestimmte Regionen der Hinterstränge vorzugsweise bei der Tabes erkranken und andere Partien derselben von der Degeneration freibleiben, welche oft mitten im degenerirten Gewebe liegen. Dieser Befund spricht vor allen Dingen gegen die Annahme einer diffusen Myelitis und lässt sich nur dadurch erklären, dass man annimmt, man habe es mit einem Faserstrang anderer physiologischer Bedeutung zu thun. Auch die Symmetrie der Erkrankung, welche in unserem Falle auf keinem Schnitte vermisst wurde, und das seltene Uebergreifen der Degeneration auf die Seitenstränge können für den systematischen Charakter der tabischen Erkrankung zu Hülfe genommen werden. Wir konnten allerdings im Lendentheile eine Affection der Seitenstränge und zwar der hinteren Partien constatiren. Es waren hier die Bindegewebsbalken stärker, die Nerveninseln kleiner, als an normalen Stellen des Rückenmarks. Ob dies aber der Ausdruck einer Degeneration ist, wollen wir nicht entscheiden.

Zu erwähnen wäre noch der Umstand, dass auch die graue Substanz, und zwar die der Hinterhörner, wie dies bei der Tabes ja die Regel, an manchen Stellen deutliche Atrophie zeigte. Hier sind wahrscheinlich diejenigen Fasern afficirt, die in unmittelbarer Verbindung mit den erkrankten Fasern der Hinterstränge stehen. Ob auch die Ganglienzellen in unserem Falle an dem Processe theilnehmen, erscheint mindestens zweifelhaft: Es liess sich im oberen Lendentheile sowohl, wie im Brust- und unteren Halstheil, nur eine starke Pigmentirung an ihnen erkennen, nirgends Vacuolenbildung, und auch die Form der Zellen, sowie die Fortsätze zeigten nichts Abnormes.

Unser Fall führt uns also dazu, die Tabes als Systemerkrankung aufzufassen und jede andere Anschauung zurückzuweisen: Nur durch diese Auffassung werden sämmtliche Details der histologischen Untersuchung erklärt.

Breslau, im Januar 1883.

V.

Ueber Geistesstörungen nach Kopfverletzungen.

Von

Dr. **Hartmann**,
Stabsarzt.

Unter den Ursachen der Geisteskrankheiten sind die Kopfverletzungen von hervorragender Bedeutung, nicht nur wegen ihrer Häufigkeit im Vorleben der Kranken, sondern auch wegen ihrer rein somatischen Natur. Die anfangs hierauf begründete Hoffnung, aus ihrer materiellen Wirkung, wie aus einem grossartigen Experiment, über so viele noch offene Fundamentalfragen der Physiologie und Pathologie des Gehirns wichtige Aufschlüsse zu erlangen, erwies sich sehr bald als irrig. Art, Ort, Intensität und Ausdehnung der durch das Trauma gesetzten Gehirnläsionen zeigten wenig constante Beziehungen zu den eintretenden psychischen Störungen. Dieselben Formen traten in Folge der verschiedensten Läsionen, verschiedene Formen nach annähernd gleichen traumatischen Ursachen auf.

Ueber die Häufigkeit der Psychosen nach Kopfverletzungen gehen die Angaben ziemlich weit auseinander. Schlager*) constatirte unter 500 Geisteskranken 49 = 9,8 pCt., v. Krafft-Ebing unter 4062 : 55 = 1,1 pCt. rein traumatische Psychosen. Bei 52 (10,4 pCt. — Schlager) resp. 39 (0,9 pCt. — Ebing) concurrirten noch andere Ursachen. Mitchell**) rechnet 2 pCt. aller Idioten Schottlands auf Kopfverletzungen. Wenn schon hierdurch die Seltenheit rein traumatischer Psychosen bewiesen wird, so ist diese erst verschwindend klein im Verhältniss zu den Kopfverletzungen überhaupt. Auf wie

---

*) Die in Folge von Gehirnerschütterung sich entwickelnden psychischen Störungen. (Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte z. Wien. 1857. VII. und VIII.)

**) Bergmann, Kopfverletzungen in Pitha-Billroth.

viele Tausende der letzteren eine traumatische Psychose kommt, darüber giebt uns die Statistik noch keine Auskunft. Behauptet wird freilich diese Entstehungsart in der Praxis, theils aus Unwissenheit, theils aus bösem Willen, ungemein häufig, und oft genug wird, wie Casper*) sagt, mit Ostentation auf eine kleine Narbe am Kopfe hingewiesen, wie dergleichen bei Tausenden aus den Kinderjahren mithinübergenommen vorkommen, ohne dass die geringste Rückwirkung der vormaligen Verletzung vorgekommen wäre.

Unter den 49 Psychosen, die von einer vor längerer oder kürzerer Zeit stattgehabten Gehirnerschütterung mit oder ohne Schädelverletzung, direct abhängig waren, fand Schlager, war die Gehirnerschütterung 21mal erzeugt durch Stoss, Schlag oder Hieb, Auffallen einer Last aus der Höhe oder im Wurfe, durch Luftdruck, Blitzschlag, Pulverexplosion etc.; 33mal war die Commotion mit Contusionen, starken Weichtheilverletzungen, Hiebwunden, Schädelverletzungen complicirt. — Die Localität des Traumas war überwiegend Scheitelbein- und Hinterhauptsgegend (je 15mal); demnächst die Stirn- und die Schläfengegend. Die unmittelbaren Folgen bestanden 21mal in vollkommener Bewusstlosigkeit resp. Ideenverwirrung, 12mal in dumpfem Kopfschmerz. Dem Alter nach standen zur Zeit des Traumas die meisten Personen (15) zwischen 30 und 40 Jahren, fast ebenso viel im 3. und 5., 6 im 2., 4 im 6. Decennium. 42 waren männlichen, 7 weiblichen Geschlechts. Das Auftreten der Psychose erfolgte 19mal innerhalb eines, 10mal innerhalb 2, 9mal innerhalb 3, 6mal innerhalb 5, 5mal über 5 (4mal nach 10) Jahren. — Diese Dauer erwies sich unabhängig von der Schwere der cerebralen Erscheinungen. — Bei den 52 zweifelhaften Fällen traumatischer Geisteskrankheit war 9mal Bewusstlosigkeit, 13mal Unbesinnlichkeit vorangegangen; in den übrigen hatte das Trauma keine weiteren cerebralen Folgen gehabt. — Die Prodromalerscheinungen waren theils psychischer Art (gesteigerte Gehirnerregbarkeit, periodische oder dauernde Congestionen meist mit heftigen Schwindelanfällen, gesteigerte Empfindlichkeit gegen Alkoholica und Gemüthsbewegungen), theils bestanden sie in Störungen der Innervation, besonders im Gebiete der höheren Sinnesnerven wie: Hyperästhesie der Retina; Photophobie; Amblyopie, Amaurose, Skotome (während der Psychose den Inhalt der Delirien bestimmend); Ohrenklingen und Ohrensausen, fast constant; Schwerhörigkeit; einseitige Taubheit (nach Blutung aus den Ohren). Seltener waren abnorme Geruchsempfindungen mit

*) Ger. Med. Biol. 471.

Einfluss auf den Inhalt der Delirien, Aufhebung des Sprachvermögens und Erbrechen, endlich Doppelsehen; Strabismus; Ungleichheit, Erweiterung, seltener Verengerung der Pupillen, Schwäche der Extremitäten; Blasenlähmung; epileptische Zufälle (mit nachfolgender Manie). Die psychische Veränderung manifestirte sich kürzere oder längere Zeit nach dem Trauma zuerst fast stets auf dem Gebiete des Charakters. Das psychische Ich wurde ein anderes. Meist wurde eine abnorme Reizbarkeit (20mal) beobachtet. Die Kranken wurden verstimmt, unmotivirt aufbrausend, jähzornig, widersetzlich, schwer zu behandeln, unruhig und unstät, neigten zum zwecklosen Umhertreiben und Vagabondiren, wurden gewaltthätig gegen ihre nächste Umgebung, endlich tobsüchtig. Seltener bestand ein leichter Exaltationszustand (Verschwendung, Selbstüberschätzung). Diese Veränderungen wurden schon durch geringen Alkoholgenuss leicht hervorgerufen und, wenn vorhanden, gesteigert. Seltener traten Zustände dauernder, sich steigernder Depression auf (14mal) meist Angstzustände mit Verfolgungsdelirien, einige Male als Melancholia attonita, als Dämonophobie (mit Gesichtstäuschungen bei Skotom) und als Neigung zum Selbstmord sich äussernd. Einige Mal trat die psychische Veränderung als Gedächtnissschwäche, secundäre Ideenverwirrung und Stupor auf, in Folge wahrscheinlich abnormen Hirndruckes, dem auch die bestehenden Anästhesien und Paralysen ihre Entstehung verdankten. Die somatischen Begleiterscheinungen von Seiten des Allgemeingefühles, Schlafes und der Verdauung fehlten nicht. Die eigentliche Psychose charakterisirte sich 31mal als Tobsucht (14mal nach Bewusstlosigkeit), 18mal als Melancholie (7mal nach Bewusstlosigkeit). Der Ausgang war unter 49 Fällen 26mal Besserung (mit 17 Recidiven), 7mal Blödsinn mit Paralyse, 10 Fälle endeten (bis 1858) letal. Die Obduction derselben ergab nur bei 4 Gehirnveränderungen, die direct auf die Kopfverletzung zu beziehen waren (cfr. Sectionstabelle No. 1, 3, 7, 10). Schlager kam hiernach zu folgenden Schlüssen:

1. Gehirnerschütterungen mit Verletzung der Schädelknochen, sowie mit nachfolgender Bewusstlosigkeit oder Unbesinnlichkeit geben eine grössere Wahrscheinlichkeit für eine spätere Psychose;

2. Diese Wahrscheinlichkeit ist um so grösser, je älter das Individuum; und in den ersten drei Jahren nach dem Trauma relativ am grössten;

3. Die Localität des Traumas ist ohne Einfluss auf Art oder Eintritt der Psychose;

4. Dieselbe charakterisirt sich durch die gewaltsamen motorischen

Acte und die ungünstige Prognose. Complication mit Verletzung der Schädelknochen schien mehr zu Exaltationszuständen zu disponiren. — Skae*) stellte zuerst eine besondere Species der Psychose nach Kopfverletzungen auf und fasste sie mit den durch Insolation entstandenen als traumatic insanity zusammen. Trauma wie Insolation bewirken seiner Ansicht nach Cerebralhyperämie und gleiche Symptomencomplexe. Das traumatische Irresein sowohl wie die traumatische Epilepsie können erst mehrere Jahre nach dem Trauma (Insolation) entstehen; ihre ersten Symptome seien constant: Schmerzen in der verletzten Gegend und Charakteränderung. Die Psychose trete entweder als Manie oder Epilepsie mit Manie auf; selten als Melancholie. In den 5 von ihm veröffentlichten Fällen war die Psychose 4mal mit Epilepsie complicirt und verschwand 2mal vollkommen nach erfolgter Trepanation an der Stelle des Traumas resp. der Depression; (die Epilepsie bieb in einem Falle bestehen). Derselben Art ist nach Skae die Psychose nach Insolation**): maniakalische Exaltation mit Selbstüberschätzung, Argwohn und Mordgedanken. („Le malade veut avoir une vie".) — Seine Schlussfolgerungen gehen dahin, dass das traumatische Irresein sich durch maniakalische Erregung verschiedener Intensität und Dauer, bisweilen mit ausgesprochenem Mordtrieb auszeichne, Melancholie selten sei; der Excitation gehe ein oft mehrere Jahre langes Vorstadium der Gemüthsreizbarkeit voraus; Genesung sei selten, gewöhnlich der Ausgang in Demenz oder ein organisches Gehirnleiden; Symptome, Verlauf und Ausgang charakterisiren das traumatische Irresein als specielle Form.

Bis zu gewissem Grade nimmt auch Kahlbaum***) eine specifische Form an, die er als Cephalosie bezeichnet: Geistesstörungen mit übereinstimmenden Symptomen und Verlauf, die aber ebenso wohl nach Kopfverletzungen, wie nach intracerebralen, nicht psychopathischen Störungen (Entzündung, Geschwülsten und dergleichen) entstehen können und sehr schleichend verlaufen. Die früh eintretenden Vorläufer sind Zornmüthigkeit, Charakteränderung (sittliche Depravation), Neigung zu Congestionen und Kopfschmerzen, Anfälligkeit gegen psychische Eindrücke und Alkoholica. Durch letztere werden leicht Wuthausbrüche ohne äussere Veranlassug, Zerstörungstrieb ge-

*) Journ. of ment. science. The Morisonian lectures on insanity by David Skae und Annales med.-psych. 1878. I. 289. Skae: la folie traumatique.

**) Zwei Fälle von Psychose, einmal nach Insolation auf dem Marsche, das andere Mal nach Hitzschlag erwähnt der Stat. San.-Bericht d. preuss. Armee 1879/81. S. 42 ff.

***) Cit. nach Hecker. Deutsche med. Wochenschr. 1876. 23.

gen sich selbst, Andere und leblose Gegenstände, oft auch epileptoide Anfälle hervorgerufen.

Die Kenntniss der traumatischen Psychosen erfuhr eine wesentliche Erweiterung durch die Untersuchungen v. Krafft-Ebing's*) Auf Grund 25 eigener genauer Beobachtungen fand er, dass sich eine Psychose aus einem Kopftrauma auf dreierlei Weise entwickeln könne, und zwar entweder 1. als alleinige und sofortige Folge der Gehirnerschütterung resp. Kopfverletzung; oder 2. nach einem kürzeren oder längeren Prodromalstadium, mit den schon von Schlager gefundenen Erscheinungen; oder 3. auf Grund einer von dem Trauma hinterlassenen Prädisposition zu psychischer Erkrankung. Diese selbst kommt erst durch eine Gelegenheitsursache zum Ausbruch. In allen Fällen der 1. Gruppe, dem primären traumatischen Irresein war eine schwere Commotion vorangegangen (1mal 12tägiges Coma); Complication mit äusserer, leichter Verletzung war 1mal; Blutungen aus einem Ohre 2mal vorhanden gewesen. Unmittelbar hieran schlossen sich als cerebrale Reactionserscheinungen Kopfschmerz, Angst, Hallucinationen, enge Pupillen, Zähneknirschen; motorische Störungen, theils der Coordination (taumelnder Gang), theils umschriebene Lähmungen (Facialis, Hypoglossus, Extremitäten). Sensible Störungen fehlten nie und bestanden in cutanen und sensoriellen Hyperästhesien; 1mal epileptische Krämpfe, 1mal Salivation. Diese Erscheinungen gehen bald zurück und machen unter Fortdauer der motorischen Störungen und zeitweise wiederkehrenden Angstzuständen (Hallucinationen) einer Reduction der psychischen Functionen Platz, die den Charakter einer progressiven Dementia mit Reizbarkeit, zuweilen Grössen-, selten Angstdelirien trägt. Anatomisch ist dieser primäre Blödsinn abhängig von den Veränderungen und Folgen der traumatischen Läsionen (Blutextravasate, Fissuren, Depression der Tabula vitrea etc.). Je nachdem die Circulation und Resorption die hierdurch gesetzten Veränderungen (acute Meningitis, Encephalitis) theilweise ausgleicht oder die entzündlichen und exsudativen Processe fortschreiten, je nachdem bessert sich die Dementia (3mal) oder endet in apathischen Blödsinn (2mal) (Atrophie des Gehirns) resp. Tod (1mal).

Weniger zweifellos ist der rein traumatische Charakter in den 10 Fällen der 2. Gruppe. Viermal erscheint derselbe durch die zeitliche Continuität der Symptome gesichert, bei zweien wurde er ausser-

---

*) Ueber die durch Gehirnerschütterung hervorgerufenen psychischen Krankheiten. 1868.

dem durch die Section bestätigt (cfr. Fall 11 und 12 der Sections-Tabelle); der 5. Fall dürfte nach Köppe's Vorgang eher als eine durch peripherischen Nervenreiz (Entzündung in der Umgebung der mit Depression verbundenen schmerzhaften Kopfnarbe) reflectirte Psychose anzusehen sein, wofür auch die schnelle fast vollkommene Beseitigung der psychischen Erscheinungen durch locale und allgemeine Antiphlogose spricht. Die rein traumatische Natur der übrigen Fälle ist mehr oder weniger Sache der psychiatrischen Ueberzeugung des Einzelnen. Erblichkeit fehlte in allen 10 Fällen; einmal ist geistige Beschränktheit notirt. Commotionserscheinungen hatte das Trauma nur 1mal (Erbrechen) zur Folge. Die Prodromalerscheinungen wurden 1mal unmittelbar nach der Heilung der mit Kopfwunde und Fissur verbundenen Verletzung, in den übrigen Fällen bald kürzere, bald längere Zeit nachher bemerkt. Sie charakterisirten sich als cerebrale Reizungserscheinungen; ihr zeitlicher Verlauf variirte bis zu einigen Jahren; sie sind psychischer oder sensorieller Art oder beides zugleich. Erstere bestehen in Charakterveränderung, entweder den schon von Schlager gezeichneten Vorstufen der Manie oder der Demenz: Gedächtnissschwäche, Apathie, Abnahme der geistigen Kräfte; die sensoriellen besonders häufig in Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen. Die ihnen und der späteren Psychose zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen bestehen nach v. Krafft-Ebing*) in diffusen Corticalisstörungen (periencephalitische Processe, Verkalkung der Ganglienzellen, Gliaschwielen, Durand-Fardel'sche Zelleninfiltration etc.), die ihre Entstehung entweder den sich umwandelnden traumatischen Extravasaten (Cysten), den Contusionen der Häute und des Gehirns, dem Reize von Knochensplittern und Depressionen oder der von dem Trauma hinterlassenen Neigung zu fluxionären Hyperämien verdanken. Die Psychose selbst tritt auf als Dementia paralytica oder zornige Manie, periodisch wiederkehrend und oft recidivirend, mit Ausgang ebenfalls in Dementia oder in epileptisches Irresein (meist schwielige Narben und Verwachsung der Meningen mit dem Schädel); selten (1mal) Verfolgungswahn mit Ausgang in Dementia. Die traumatische Dementia paralytica lässt nach Krafft-Ebing weder klinisch, noch pathologisch-anatomisch Unterschiede von der aus anderen Ursachen entstanden erkennen. Der Tod erfolgte 5mal.

Bei der dritten Gruppe traumatischer Psychosen ist der ursächliche Zusammenhang ein noch viel loserer. Die Kopfverletzungen

---

*) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie.

hatten in den neun hierher gehörigen Beobachtungen 7mal schwere, 2mal keine Commotionserscheinungen zur Folge gehabt; 3mal war sie mit Knochendepression, 1mal mit Schädelfissur und folgenden meningitischen Erscheinungen verbunden gewesen. Die nach der Verletzung zurückgebliebenen sensoriellen und sensibeln Störungen bestanden in Kopfschmerzen, Ohrenklingen, Neigung zu Congestionen nach dem Kopf, Schwindel, Intoleranz gegen Alkoholica. Psychisch machte sich die Veränderung durch Reizbarkeit und, wenn die Verletzung in früher Jugend stattgefunden hatte, durch Zurückbleiben der geistigen Entwickelung bemerkbar. Der Ausbruch der Psychose trat ein, entweder nach Affectzuständen, besonders deprimirenden, oder Momenten, welche fluxionäre Hyperämien hervorrufen resp. steigern, wie Alkoholexcesse, grosse Hitze und dergleichen. Die Form der Psychose war noch weniger constant wie bei den übrigen Gruppen: tobsüchtige und maniakalische Zustände 5mal, melancholische 3mal, Paralyse 1mal. Der Ausgang war stets Dementia höheren oder niederen Grades; 4mal Besserung, 2mal Tod nach Convulsionen. In einem dieser Fälle erwies die Section den Causalzusammenhang (cfr. No. 15 der Sectionstabelle). Die Autopsie der übrigen ergab keine Spur traumatischer Läsionen. Zwischen Trauma und Psychose pflegten oft viele Jahre (3mal über 20, 1mal über 5, 2mal weniger) zu verlaufen. Das anatomische Substrat dieser traumatischen Invalidität des Gehirns besteht nach Griesinger bisweilen in kleinen liegen gebliebenen, in eingedicktem Zustande lange unschädlich getragenen Eiterherden oder kleinen apoplectischen Cysten, chronischen Processen an der Dura und dergleichen, um welche sich später aus irgend einer Ursache eine nur allmälig um sich greifende Entzündung der zarten Häute oder der Gehirnsubstanz einstellt; andere Male sei es die langsame Bildung einer Exostose, einer Geschwulst oder eine schleichende Caries des Schädels, von der aus sich Hyperämien und exsudative Processe weiter verbreiten. Zuweilen aber lässt sich auch nichts Derartiges nachweisen; es finden sich weder traumatische noch sonstige Veränderungen. Krafft-Ebing ist der Ansicht, dass es sich wesentlich um circulatorische Störungen in der Schädelhöhle, Neigung zu Hyperämien handele, deren Verständniss uns durch die Vorstellung von dem Wesen des Shok als einer traumatischen Gefässlähmung erleichtert wird.

Das Resultat der Krafft-Ebing'schen Untersuchung ist, dass das traumatische Irresein keine besondere nosologische Species darstellt; dass jedoch die nach Traumen entstandenen Psychosen mancherlei übereinstimmende Eigenthümlichkeiten zeigen, aus deren Zu-

sammentreffen man mit Wahrscheinlichkeit auf den ursächlichen Zusammenhang schliessen könne; dahin rechnet er auffallende Gemüthsreizbarkeit, — verminderte Widerstandsfähigkeit gegen Alkoholica und Excesse, — Neigung zu fluxionären Grhirnhyperämien, Häufigkeit gewisser Hyperämien und Sensationen der Sinnesorgane, — abnorme Sensationen im Kopf und an der Stelle des Traumas, — Lähmung motorischer und Sinnesnerven — zeitweise apoplectische oder epileptiforme Anfälle, Eigenthümlichkeit des Verlaufs. — Besonders leicht würden die psychischen Folgen des Traumas verkannt, wenn sie unter dem Bilde langsam zunehmenden Schwachsinns mit Reizbarkeit, einer Moral insanity; oder als geringere Widerstandsfähigkeit gegen Alkoholica und psychische Eindrücke auftreten. Die Schlager'sche Anschauung, dass die psychische Gesundheit durch eine vorangegangene Bewusstlosigkeit oder Unbesinnlichkeit mehr bedroht sei, theilt Krafft-Ebing nicht. Die verschiedensten Traumen, leichten wie schweren Grades, leichte wie schwere Cerebralerscheinungen, können zu Psychosen führen; um so leichter, je tiefer die Verletzung, je schwerer die Gehirnerscheinung, je kürzere Zeit seit dem Trauma verflossen und je höher das Alter des Betroffenen, ausgenommen das Kindesalter. Alle auf eine consecutive Gehirnerkrankung deutenden Symptome sensibler, motorischer oder sensorieller Art, febrile und Congestionszustände trüben die Prognose für die Erhaltung der psychischen Gesundheit; dagegen können sich Gedächtnissschwäche, Amnesie und Gedächtnissverlust noch nach Monaten verlieren. Unter 24 Fällen endeten

2 in Besserung (Gruppe II.),
9 in bleibenden Schwachsinn (2 aus Gruppe I., 7 aus Gruppe III.),
8 in Blödsinn (3 aus Gruppe I., 4 aus Gruppe II., 1 aus Gruppe III.),
5 in Blödsinn mit Paralyse (Gruppe II.),

24. 6 Fälle (25 pCt) hiervon endeten an den Folgen der traumatischen Hirnläsion letal 1—6 Jahre nach dem Trauma, meist unter dem Bilde der Dementia paralytica.

Um zu recapituliren, so waren Commotionserscheinungen vorangegangen in 17 Fällen = 72 pCt. (gegen Schlager 100 pCt.), und zwar bestanden dieselben in: tiefer Bewusstlosigkeit (12mal = 50 pCt.), kürzerer Betäubung und Unbesinnlichkeit (je 2mal), Kopfschmerz und Schwindel (1mal); Commotionserscheinungen fehlten 7mal (28 pCt.). Das Trauma war 9mal mit Knochenverletzungen, 3mal mit Basisfractur, 5mal mit Knochendepressionen, 1mal mit Splitterbruch des Scheitelbeins complicirt (sämmtlich mit

schwerer Gehirnerschütterung); 2mal erwies erst die Autopsie die Knochenverletzung. Die prodromalen Erscheinungen bestanden in abnormer Gemüthsreizbarkeit bis zu tobsüchtigen Zuständen (19mal); Intoleranz gegen Spirituosen (4); Neigung zu trunkfälligen Excessen (3); Neigung zu Gehirncongestionen (10), Schwindel (12), Erbrechen (2), Sensationsanomalien im Bereiche des Acusticus (9mal Ohrenklingen und Ohrensausen), des Opticus (2mal) (Funkensehen); Hyperästhesie beider Sinnesorgane (1mal) (Intoleranz gegen gewisse Töne und Lichteindrücke). Die abnormen Sensationen im Kopfe bestanden in allgemeinem Kopfschmerz (10), in localem, meist von der Stelle des Traumas ausgehenden (8), in periodisch wiederkehrendem Kopfschmerz (2), — 1mal am Orte des Traumas — in Gefühlen verschiedener Art wie Hämmern, Sausen, Pfeifen, Graben, Verwirrung (6). Die Lähmungen der Sinnesnerven waren: Taubheit (1mal), Schwerhörigkeit und Sehschwäche (2mal). Sprachstörungen (7mal); Lähmung des Facialis und Tic douloureux, Salivation je 1mal. Von motorischen Störungen fanden sich noch Erweiterung einer Pupille (8mal), erschwertes Schlingen (1mal), Coordinationsstörungen des Ganges, Zittern, Lähmung der Extremitäten (je 5mal), Convulsionen, meist epileptische (5mal) — 4mal bei Dementia paralytica —, apoplectische Anfälle 3 (2mal bei Dementia paralyt.) Die consecutive Psychose trat auf:

als Exaltationszustand 11mal (45,8 pCt.) meist Tobsucht oder maniakalische Exaltation (1mal mit religiösen Wahnvorstellungen); 3mal periodisch (1mal bei Knochendepression). Am häufigsten war der Ausgang in Blödsinn mit Erregungszuständen (5mal; zwei starben) oder mit Paralyse (2 gestorben). Besserung trat 2mal ein, ebenso oft blieb Schwachsinn zurück;

als Depressionszustände 7mal (29 pCt.): meist Verfolgungswahn (5mal), 1mal religiöse Melancholie (anfallsweise mit deutlicher Aura, bei bestehender Knochendepression), 1mal passive Melancholie. Der Ausgang war in allen Fällen Demenz verschiedenen Grades, 2mal mit Paralyse (gestorben);

als psychische Schwächezustände 6mal (25,2 pCt.), 5mal primäre Demenz mit Grössenideen (1mal), Angstzuständen (1mal) oder gesteigerter Zornmüthigkeit und negativem Affect (3mal) — 1mal Paralyse. — Besserung zu mittleren Graden des Blödsinns trat 3mal, der letale Ausgang 2mal (1 Paralyse) ein.

Nicht selten entwickelt sich die Psychose erst im Gefolge einer traumatischen Epilepsie. Die Häufigkeit der letzteren berechnet Mo-

reau*) auf 12 von 85; Broca und Busch**) fanden sie häufiger nach Schädelbrüchen mit Depression und zwar noch nach Monaten und Jahren; Bergmann ebenso oft auch ohne Depression; Skae***) constatirte die Combination mit Psychose in Fällen der ersteren Art und erzielte Heilung durch Trepanation. Doch trat diese Wirkung in einzelnen Fällen auch ein, wo bei der Trepanation die Dura sich unverletzt fand (Fall Emmert†). Die Hebung der Depression konnte hier also nicht das Wirksame gewesen sein. Diese und eine Reihe anderer Beobachtungen, wie die Heilung von Psychosen nach Entfernung von Ohrenschmalzpfröpfen, ihr Auftreten nach Verletzung eines Fingernerven††), oder nach Reizungen der Geruchs- und Gehörorgane, — nicht zu gedenken der längst bekannten Abhängigkeit von Erkrankungen der Sexual- und Verdauungsorgane — endlich die Analogie der Reflexepilepsie führten Köppe†††) zu der Annahme einer reflectorischen Entstehung auch für manche Psychosen. Die überraschend schnelle Heilung der von ihm veröffentlichten Fälle durch Narbenexcision bewies die Richtigkeit der Diagnose. Der Erfolg war in einzelnen Fällen ein so eclatanter, dass z. B. ein Kranker mitten in der Operation inne zu halten bat und sagte, „er fühle bestimmt, dass nun die lange Fessel gelöst, der Kopf ganz frei sei, er glaube, er sei nun gesund“. Die Köppe'schen Beobachtungen bewiesen, dass trotz vorhanden gewesener schwerster Commotion, die sich hiernach entwickelnde Geisteskrankheit unter Umständen nicht von dieser, sondern von einer zurückgebliebenen Nervenreizung abhängig ist. Die cerebralen Functionsstörungen treten besonders leicht ein nach Verletzungen resp. Reizen im Gebiete des Quintus. (Den therapeutischen Erfolg der Pockensalbe bei manchen Psychosen, sowie den der Trepanation in dem erwähnten Fall erklärt Köppe in ähnlicher Weise.) Die unmittelbaren Folgen der Verletzung in seinen 7 Fällen waren 4mal Bewusstlosigkeit, 1mal Schwindel. Das excidirte Hautstück bestand meist in callösem oder knorpelhartem Narbengewebe, das 2mal deutlichen Nerveneintritt erkennen liess, 1mal ein Neurom enthielt. Die Beschaffenheit der Narbe war die Folge der

*) Bergmann, Kopfverletzungen a. a. O.

**) Ebenda.

***) a. a. O.

†) Emmert, Chirurgie 1851. II. 65.

††) S. a. Richter, Kriegschirurgie. S. 387.

†††) Kopfverletzungen als periphere Ursachen reflectirter Psychosen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1874.

längeren Heilungsdauer (2—12 Wochen). Die Narben lagen 2mal im Gebiete des Trigeminus, 4mal in dem d. Plexus nervos. capitis (Verästelungen des Quintus und der Cervicalnerven) und 1mal im Gebiete des N. occipit. major. Der Eintritt der Psychose erfolgte meist sehr bald nach dem Trauma und konnte ärztlicherseits nur hierauf bezogen werden.

Die von der Narbe ausgehenden sensibeln Störungen bestanden in Kopfschmerzen und abnormen Sensationen:

a) des Geruchsorgans (1mal): krampfhaftes Niesen, Gefühl von Trockenheit, Aufhebung der Schleimhautempfindlichkeit;

b) des Gehörorgans: (in allen Fällen): Klingen, Summen, Sausen, meist auch Hallucinationen. Bei allen krankhafte Veränderungen (Einziehung, Trübung, Injection der Hammergriffgefässe) des Trommelfells auf der Narbenseite;

c) des Gesichts (1mal): subjective Farbenempfindungen (Rothsehen), bei anderen Illusionen und Hallucinationen.

Die motorischen Störungen bestanden in Zucken der Gesichtsmuskeln, Corrugation der Stirnfalten; Blepharospasmus bei Druck auf die Narbe; Verlangsamung der Sprache.

Die Pupillen waren meist gleich; 1mal reflectorische Verengerung; 1mal Erweiterug.

Sprachlosigkeit 1mal vorübergehend (psychisch).

Krämpfe, epileptische, 1mal reflectorisch.

Vasomotorische Störungen: Secretion einer Nasenhöhle; Thränen eines Auges; locale Schweisssecretion; juckender Ausschlag im Nervengebiete. Der Schlaf war bei Allen gestört, 1mal fehlte er seit Jahren gänzlich, 1mal war die Schlaflosigkeit durch Druck auf die Narbe beim Liegen bedingt.

Die Formen der Psychose waren: 3mal Depressionszustände (Angst, Hypochondrie, Verfolgungswahn) mit erregteren Perioden (Unruhe, Gewaltthätigkeit, Tobsucht) und lebhaften Sinnestäuschungen; 1mal Exaltationszustand ohne längeres melancholisches Vorstadium, 1mal Folie circulaire (Depression und Exaltation fast typisch wechselnd), 1mal Verbrecherwahnsinn mit Sinnestäuschung, 1mal epileptische Seelenstörung. Die Erkrankten waren sämmtlich erblich oder individuell psychopathisch prädisponirt. Köppe nimmt an, dass dies die Vorbedingung zum Zustandekommen reflectirter Psychosen sei, in ähnlicher Weise, wie experimentell Rückenmark oder Medulla oblongata durch toxische Mittel in einen die Entstehung reflectorischer Epilepsie begünstigenden Zustand versetzt werden könne. Bei psychisch nicht disponirtem Gehirn kann es nach Köppe in

Folge von Quintusneuralgien wohl zu verzweifelter Stimmung und Selbstmord aus Unerträglichkeit kommen, aber nicht zu eigentlicher Psychose; andererseits dürfe man nicht jede schmerzhafte Narbe bei einem Geisteskranken als Ursache der Psychose ansprechen, selbst nicht bei Epileptikern, bei denen oft später entstandene sehr schmerzhafte und sogar eine Aura hervorrufende Narben vorkämen, die doch mit der Psychose nicht zusammenhingen. Dass die Entstehung der Geistesstörung nicht auf einfacher Fortleitung eines entzündlichen Processes auf die Meningen beruhe, dafür spreche der sofortige, oft schon nach Durchschneidung des Nervenastes eintretende Erfolg. Die Fortleitung des Reizes stützt sich vielmehr auf die Anschauungen der Neuropathologie, die eine Sonderung zwischen peripherischem und centralem Nervensystem in der früheren Strenge nicht mehr zulassen. „Alle irgend erheblichen Verletzungen des Nervensystems, centrale oder peripherische, sagt Hitzig*), können das ganze Nervensystem in Mitleidenschaft ziehen. Dieses ist ebenso wohl ein auf die regelrechte Function seiner einzelnen Theile angewiesenes Ganzes als die übrigen Apparate des Thierköpers". Dieselbe Ansicht vertritt Zeller**) in dem Satze, dass von jeder einzelnen Nervenfaser aus unter günstigen Umständen ebenso wohl Seelenstörung wie ein andermal Tetanus und Epilepsie entstehen könne. Köppe nimmt an, dass der nach der Verletzung zurückgebliebene peripherische Reiz eines sensiblen Nerven in der Narbe eine traumatische Neuralgie eines Kopfnerven verursache und von dieser aus andere sensibele Störungen irradiirt und motorische Störungen (epileptische Krämpfe) reflectirt würden. In letzter Linie würden dadurch psychische Symptome ausgelöst; wie? ist freilich unbekannt. Die Beobachtung über Erweiterung und Verengerung der Piagefässe nach sensibeln Reizen an peripherischen Stellen, könne vielleicht eine entfernt anologe Vorstellung hierfür gewähren.

Zwei andere Fälle***) von Reflexpsychosen gehören nicht eigentlich zu den traumatischen, insofern die Kopfverletzungen zunächst Ohrkrankheiten (1mal Otitis media mit Perforation, das andere Mal Otitis externa in Folge von festeingedickten Cerumenpfröpfen) hinterlassen hatten, mit deren Heilung auch die Psychose schwand.

Die besprochenen Arbeiten von Schlager, Krafft-Ebing und

---

*) Cit. von Köppe a. a. O.

**) Ebenda.

***) Köppe, Reflexpsychosen nach Ohrenkrankheiten. Archiv für Ohrenheilkunde.

Köppe sind die einzigen grösseren Zusammenstellungen. Die übrigen Fälle sind in der Literatur sehr verstreut: ich fand 7 primär-, 26 secundär traumatische Psychosen; darunter 17, bei denen der Zusammenhang als constatirt, 7, bei denen er als wahrscheinlich, 9, bei denen er als zweifelhaft angesehen werden musste. Hieran schliessen sich 25 bisher nicht veröffentlichte Beobachtungen, die gleichfalls unten kurz skizzirt werden. Die Mittheilung der Krankengeschichten verdanke ich der Freundlichkeit der dabei genannten Herren, insbesondere der Liberalität des Herrn Director Dr. Paetz, der mir das reichhaltige einschlägige Material der Provinzial-Irren-Anstalt Alt-Scherbitz in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte. Unter den 25 neuen Beobachtungen sind 4 Fälle rein traumatischer, 12 wahrscheinlich, 9 zweifelhaft traumatischer Entstehung. Eine Vergleichung dieser 58 Fälle lässt die allergrössten Verschiedenheiten des Eintritts, der Form und des Verlaufes der Psychose erkennen.

Der Zeitpunkt des Eintritts, zugleich der sicherste Massstab für die Causalität, variirte bis zu 12 Jahren. Bei den an der entgegengesetzten Grenze stehenden Fällen folgt die Psychose mehr oder weniger unmittelbar der Kopfverletzung; sie bilden

A. das primäre traumatische Irresein (11 Fälle = 19 pCt.). Der Verlauf ist auch hier wieder verschieden: So schliesst sicht das eine Mal (Beob. 11) die tobsüchtige Aufregung ohne Unterbrechung an die Bewusstlosigkeit, diese gewissermassen nur ablösend, an. Die mit ihr abwechselnden epileptischen Krämpfe und das Erbrechen legen die Frage nahe, ob dieselben als Folgen einer Gehirndepression (durch Bruch der Tabula vitrea? — die spätere Ausstossung eines Sequesters beweist wenigstens die Knochenverletzung), oder als cerebrale Reactionserscheinungen aufzufassen seien; und in letzterem Falle ob Tobsucht, Epilepsie und Erbrechen vielleicht nur äquivalente Symptome einer Corticalisstörung in Folge traumatischer Gefässlähmung sind. — Meist tritt die der Commotion unmittelbar folgende Psychose als stürmische Manie mit Delirien und Bewusstlosigkeit auf (Schüle), begleitet von Fluxionen zum Kopf, Erbrechen, Zähneknirschen, clonischen (Corticalis-) Krämpfen: den Erscheinungen congestiver Reaction auf das Trauma resp. einer beginnenden peracuten Meningitis, die unter Fortdauer des Comas nach spätestens 8—14 Tagen letal endet. (Acuteste Form des primären traumatischen Irreseins, die anatomisch der eitrigen Meningitis entspricht. Schüle.) In leichteren Fällen trat die Psychose nur wenige, 2—8 Tage nach leichteren Commotionserscheinungen (kurze Bewusstlosigkeit, Benommenheit) auf,

das eine Mal als maniakalischer Anfall mit kurzem melancholischen Vorstadium (Beob. 1) und periodischer viermaliger Wiederkehr; das andere Mal (Beob. 9) als agitirter Blödsinn. Die Section ergab einen Befund, wahrscheinlich traumatischen Ursprungs. (Sectionstabelle No. 28.) Wesentlich anderen Verlauf zeigten die Fälle 4—7. Hier folgte auf schwerste Commotionserscheinungen (1mal Coma) eine längere Somnolenz, unterbrochen von periodisch, abendlich, recidivirenden maniakalischen Zuständen (Angst, Hallucinationen, Gewaltthätigkeit) und den verschiedensten motorischen und sensibeln Innervationsstörungen, besonders der Gehirnnerven und Sinnesorgane. Genesung unter ganz allmäliger Wiederkehr der Erinnerung; 1mal blieben geistige Verworrenheit und Wahnvorstellungen zurück. Die anatomische Grundlage dieser Störungen sucht Wille in Processen an der Schädelbasis (1mal Basalfractur), die der späteren vielleicht in meningitischen und myelitischen Herden. — In einer dritten Gruppe von Fällen trägt die Psychose von vorn herein den Charakter psychischer Schwäche (Beob. 2, 8 und 10). Auf die schwere Commotion folgt ein längeres Krankenlager, aus dem der Verletzte nicht mehr als „der Alte“, sondern mit einer mehr oder minder grossen Einbusse seiner gesammten psychischen Leistungsfähigkeit, besonders des Gedächtnisses hervorgeht: primäre Demenz. Im Verlauf derselben entsteht gelegentlich später in dem einen Falle tobsüchtige Aufregung mit Convulsionen, im anderen religiöse Melancholie mit Gehörs- und Gesichtstäuschungen. Die der Commotion unmittelbar gefolgten gleichzeitigen motorischen und sensibeln Störungen, die zum Theil später verschwinden — wie taumelnder Gang, lallende Sprache, Aphasie, Extremitätenlähmung, Herabsetzung der Sensibilität — machen die Annahme von traumatischen herdförmigen Läsionen (Knochendepression, Extravasate) oder deren Folgezuständen (Erweichung, Meningitis, Atrophie, Sklerose) als anatomischen Substrates auch der Psychose wahrscheinlich. (Cfr. Sectionstabelle No. 19 und 28.) Die Art des Traumas bei diesen 11 Fällen der primären Form bestand in Sturz, Stoss, Schlag, Erfasstwerden von einem Eisenbahnzuge; Vorderkopf und Stirn wurden 3mal; Schläfengegend und Hinterkopf je 1mal getroffen. Bruch der Schädelknochen wurde 2mal, Depression 1mal gefunfunden. Bewusstlosigkeit als unmittelbare Folge des Traumas ist 9mal (3mal Coma); Betäubung resp. Unbesinnlichkeit 1mal notirt. Der Ausgang war Heilung 6mal (= 60 pCt.); Schwachsinn 3mal, Tod 2mal (1mal durch intercurrente Krankheit).

Casuistik.

Beobachtung 1. Savage, Journ. of ment. sc. Jan. 1879.

Ein 14jähriger, erblich prädisponirter Knabe erhielt einen heftigen Schlag gegen den Kopf mit kurzer Bewusstlosigkeit. Zwei Tage danach melancholisch, dann tobsüchtig. Nach mehrtägigem freien Intervall ein neuer, ebenso verlaufender und noch weitere 3 Anfälle von je 4wöchentlicher Dauer. Dabei jedesmal Klagen über Schmerzen in der Gegend der Verletzung. Heilung. Die traumatische Entstehung angenommen.

Beobachtung 2. Beck, Schädelverletzungen. 1865. S. 103.

Sturz auf den Kopf in der Trunkenheit. Commotio mit Sugillationen. Bruch des Schläfenbeins. Am nächsten Tage Erbrechen, taumelnder Gang, lallende Sprache, Verwirrung. Willenlosigkeit; automatische Bewegungen. Schwäche der Intelligenz bleibt zurück. Nach vier Jahren Rausch, Unruhe, Convulsionen, Tod. Sectionsbefund erweist das Trauma (cfr. Tabelle No. 19).

Traumatische Entstehung angenommen.

Beobachtung 3. Aus Schüle, Geisteskrankheiten.

Hereditarier. Kopfverletzung mit Coma. Nach dem Erwachen Manie mit Zerstörungsdrang, dann periodisch recidivirende maniakalische Erregung. Heilung nach einigen Wochen.

Traumatische Entstehung.

Beobachtung 4—7. Wille, Traumatisches Irresein. Dieses Archiv. 1878. VIII. 219.

4 Fälle. In einem: Trauma durch Erfasstwerden vom Eisenbahnzuge; grosse Kopfwunde; in drei anderen: Fall aus der Höhe mit dem Kopf voran, (2mal in der Trunkenheit) geringe Contusionen, Coma (1mal), Blutungen aus der Nase (4mal) oder dem Ohre (1mal). Zu sich gekommen verfielen sie in Somnolenz mit Abends, oft auch bei Tage, eintretender psychischer Aufregung (Angst, Hallucinationen, Gewaltthätigkeit). Unfähigkeit zu gehen und zu stehen. Secessus inscii. Ungleiche starre Pupillen. Unempfindlichkeit des rechten Acusticus und Opticus; rechtsseitige Oculomotoriuslähmung — allgemeine Hauthyperästhesie — Nacken- und Rückenstarre. 2mal anfangs etwas Fieber. Nach 2—4 Wochen Besserung; perceptionsfähig und ruhig, aber ohne Erinnerung und Combination — Schwindel bei Bewegungen und Stirnkopfschmerz. Allmälig Rückkehr der motorischen Kraft. Asthenopie, Doppeltsehen, verminderte Hörfähigkeit. Einmal ungleichseitige mangelhafte Innervation des Hypoglossus und Facialis. Anästhesie des Trigeminus. Schlaf- und Appetitmangel. Langsame Rückkehr der Erinnerung und Combination (eine Woche bis mehrere Monate); 2mal phantastische Ergänzung der Erinnerung. Ein Erinnerungsdefect für die Zeit seit dem Trauma bis zur Ruhe bleibt. Schwinden der sensitiven Störungen und Hebung der Kräfte; Kreuz- und Rückenschmerzen, leichte Ataxie in den Beinen. 3mal Genesung; 1mal geistige Verworrenheit und Wahnvorstellungen. — Ein Kranker war erblich belastet und Säufer mit epileptischer Constitution.

Beobachtung 8. Nach Mittheilungen der Herren Oberstabsarzt Lieber und Stabsarzt Badstübner.

B., Unteroffizier 18. Reg, ohne Erblichkeit noch sonstige Prädisposition, wurde im November 1878 überfallen und durch Schläge mit scharfen Steinen und Schlacken gegen den Kopf derartig misshandelt, dass er mehrere Wochen besinnungslos blieb. Heilung der Wunden mit nicht adhärenten Narben auf der linken Stirn und über dem rechten Ohre. Die zurückgebliebene Aphasie und Gedächtnissschwäche besserte sich allmälig, doch blieb er schwachsinnig. Die Sensibilität der rechten Körperhälfte war herabgesetzt, die Kopfstellung nach links, das rechte Bein paretisch. Im März 1879 religiöse Melancholie mit Gehörs- und Gesichtstäuschungen und allmälig tobsüchtiger Aufregung. Nach Remission im Mai blieb hochgradiger Stumpfsinn mit Erinnerungslosigkeit zurück.

B. wurde daher dienstuntauglich entlassen. Seither hat sich der Zustand mehr gebessert. Die Parese ist verschwunden, eine psychische Schwäche aber unverkennbar (Vergesslichkeit), auch besteht noch amnestische Aphasie. 1881 neuer Anfall religiöser Melancholie. — Die rechtsseitige Hemiparese und Anästhesie und linksgerichtete Kopfhaltung sprechen für eine linksseitige Herderkrankung (Blutung mit consecutiver chronischer Encephalitis?); die Aphasie und die Localität des Traumas (linke Stirngegend) lenken die Vermuthung auf eine Läsion des linken Stirnlappens (Kussmaul'sches Sprachcentrum).

Entstehung traumatisch.

Beobachtung 9. Nach Mittheilungen und Gutachten der Herren Geh. Medicinalrath Prof. Westphal und Dr. Jastrowitz.

Hirtenjunge, geistig zurück, ohne bekannte Erblichkeit, erlitt durch Schlag oder Fall eine Commotio mit nachfolgender Benommenheit und mehrere Centimeter tiefer Depression des linken Stirnbeins über dem Sinus frontalis. Eine Woche später wegen Aufgeregtheit und Verworrenheit in die Irrenanstalt gebracht. Anscheinend Kopfschmerzen (fasst sich oft nach dem Kopfe). Agitirter Blödsinn. Trepanation der deprimirten Stelle. Die hintere Wand des Sinus frontalis intact gefunden, daher Sistirung der Operation. Der Kranke starb an Erysipelas migrans und Pneumonie. Die Section (s. Tabelle No. 29) ergab einen bräunlichen Erweichungsherd am linken Stirnlappen, wahrscheinlich traumatisch-hämorrhagischen Ursprungs. Die Beobachter gaben trotzdem bei der Unzuverlässigkeit der Anamnese ihr Urtheil über die traumatische Natur der Psychose nur unter Reserve ab.

Beobachtung 10. Mittheilung des Herrn Director Dr. Paetz.

Zausch. Im 27. Jahre Commotio durch Fall auf den Kopf; langes Krankenlager, aus dem er psychisch verändert hervorging. Reizbar und neigt zum Vagabondiren. Schwachsinnig, verwirrt. Ungebessert.

Entstehung traumatisch.

Beobachtung 11. Eigene Beobachtung.

Naumann, Kanonier, erlitt durch Hufschlag gegen die linke Hinterhauptsseite eine starke Gehirnerschütterung mit Lappenwunde und Blosslegung

des Knochens. Bewusstlos fortgetragen, erhob er sich dann von selbst und begann derart zu toben, zu schreien und um sich zu schlagen, dass er von vier Mann kaum bewältigt werden konnte. Mehrere Male Erbrechen, zweimal epileptische Convulsionen mit Ablenkung des Kopfes nach links. Der Anfall dauerte unter allmäliger Abschwächung mehrere Stunden, doch bestand auch die nächsten Tage noch unverkennbar leichte Unruhe und Benommenheit. Später völlige Amnesie für das Vorgefallene. Geheilt nach Extraction eines Sequesters. — Entstehung traumatisch.

B. Die bei weitem grösste Mehrzahl der Psychosen (47 = 79 pCt.) schloss sich nicht unmittelbar an die Commotio und deren Folgen an, sondern erst nach einem kürzeren oder längeren Zwischenstadium secundäres traumatisches Irresein (Schüle). Innerhalb dieses Stadiums vermitteln entweder die nach dem Trauma zurückgebliebenen, mehrfach geschilderten verschiedenartigsten Innervationsstörungen, oder allmälig und innerhalb der physiologischen Grenzen sich vollziehende psychische Umänderungen oder beide zugleich den ursächlichen und zeitlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Psychose. In der Regel wird der Ausbruch der letzteren hervorgerufen oder beschleunigt durch concurrirende andere Ursachen, unter denen besonders die Alkoholica und psychischen Affecte, ebenso auch erbliche und individuelle neuropsychopathische Disposition eine hervorragende Rolle spielen. Den ätiologischen Werth dieser einzelnen Momente im Vergleich zu einander und zum Trauma im einzelnen Falle abwägen zu wollen, wäre eine müssige Speculation. Die secundäre Psychose ist das Product der durch das Trauma gesetzten Prädisposition und sonstiger ätiologischer Factoren; doch ist jene, weil meist in materiellen Veränderungen begründet, der wichtigste Factor. Ihre Wirkungsweise kann aber eine verschiedene sein. Für die Beurtheilung wird sich selten bestimmt auseinander halten lassen, ob der Reflex von einer schmerzhaften Narbe, eine vorhandene Schädeldepression, ein intracranielles Extravasat, gröbere Gehirnläsionen oder endlich die durch die Commotion gesetzten moleculären und vasomotorischen Störungen des Gehirns ätiologisch das Entscheidende waren. Thatsache, die durch Esquirol, Morel, Fleming, Griesinger u. A. bezeugt wird, ist es, dass das Gehirn nach voraufgegangenen Erschütterungen, mit oder ohne Läsionen, noch auf Jahre hinaus eine hohe Erkrankungsfähigkeit zurückbehält und auf geringe Ursachen, z. B. psychische, mit Irrewerden reagirt.

Von concurrirenden Ursachen findet sich Erblichkeit am häufigsten (10mal) constatirt; angeborener oder in der Kindheit erwor-

bener leichter Schwachsinn 6mal; in einzelnen Fällen: verwahrloste Erziehung, unglückliche Liebe, Kummer über den schnellen Verlust mehrerer Kinder, Schreck (besonders bei Misshandlungen und Eisenbahnunglücken wichtig), die Anstrengungen des Feldzuges 1870/71, die Ungewohntheit des Militärdienstes, verfehlte Speculationen und Geschäftsverluste, Erbitterung über den Verlust der Lebensstellung, Schmerzhaftigkeit einer Operation, überstandener Typhus.

I. Die Formen, unter denen die secundäre traumatische Psychose auftrat, gehörten überwiegend (19 = 42,5 pCt.), den psychischen Schwächezuständen an. Sie documentiren sich als Schwachsinn verschiedenen Grades, einmal im Gefolge traumatischer Cerebrospinalsklerose (Beob. 21); am häufigsten mit Reizbarkeit, Neigung zum Vagabondiren, Verwirrtheit, einige Male in der Kindheit auf erblicher Basis entstanden. Die höheren Grade der Demenz zeigen fast durchgehends eine gewisse Aehnlichkeit mit Paralyse oder sind selbst als solche anzusprechen. Auch die einfachen Formen des Blödsinns zeigen Reizbarkeit und Neigung zu Gewaltthätigkeit. Von den übrigen Fällen sind nur wenige reine Paralysen mit motorischen Störungen in Gang, Sprache, Pupillen. Bei den anderen wird das typische Bild mehr oder weniger modificirt durch motorische oder sensible, auf Herdaffectionen, wahrscheinlich traumatischen Ursprungs, zu beziehende Symptome, wie Schwerhörigkeit, Taubheit, Sehschwäche und Erblindung, Extremitätenlähmung u. dergl.; von sonstigen Complicationen sind zu erwähnen: Tabes, epileptoide, epileptische und apoplectische Anfälle. Herr General-Arzt Dr. Beck beobachtete, wie er mir mittheilte, 1mal Blödsinn nach Commotio durch Fall von der Treppe, 1mal Dementia paralytica nach Sturz mit dem Pferde. Dauernde Besserung trat in keinem der 19 Fälle ein; der Tod erfolgte während der Beobachtungsfrist 8mal.

Die Obduction ergab 2mal Exostosen (einmal in der mittleren Schädelgrube nach traumatischer Taubheit), einmal frischen Bluterguss in der Schläfengrube; einmal Atrophie und Erweichung der Med. spin. in der Höhe des 1. Brustwirbels nach Commotion des Gehirns und Rückenmarks durch Sturz vom Pferde; einmal Fractur des Stirnbeins, unter dieser Stelle ein Tumor (eingedickter Eiterherd?) und Erweichung des Vorderlappens (S. Obductionstabelle No. 20, 21, 23—27).

Auf die Häufigkeit progressiver Paralyse nach Kopfverletzungen wiesen bereits Schüle und Bergmann hin. Letzterer fand von 60 Paralysen des Hamburger Krankenhauses 11mal, und von 16 der Göttinger Anstalt 4mal Kopftrauma als hauptsächlichste Ursache.

Seine Ansicht, dass in diesen Fällen die anatomischen Veränderungen der Paralyse, bestehend in chronisch diffusen periencephalomeningitischen Processen, häufig von traumatischen Läsionen oder deren Residuen (Depression, Osteophyten, Hämorrhagien, apoplectischen Narben) ausgehen, die dann ihrerseits zur Hirnatrophie führten, erhält auch durch die unten zusammengestellten Sectionsbefunde Bestätigung. In dieser Beziehung sind die Deductionen von Pick über die Pathogenese der die disseminirte Sklerose begleitenden psychischen Störungen besonders interessant. Derselbe fügt dem Krankheitsbilde der traumatischen Demenz einen seiner Ansicht nach charakteristischen Zug hinzu, der auch von Tucke und Bucknill sowie durch eine Anzahl der oben mitgetheilten Beobachtungen bestätigt wird: das ist die Selbsterkenntniss des Kranken für die erlittene psychische Einbusse. Pick bezeichnet dies als partielle Demenz und führt dieselbe ebenso wie die eigenthümliche Form der psychischen Schwäche, die sich vorzugsweise als eine Abschwächung der psychischen Energie, als schnellere geistige Ermüdung, Verlangsamung des Denkens und der Combination, Stumpfheit und Gemüthsschwäche documentirt, auf die disseminirte Form des pathologischen Processes zurück, in Folge dessen es nicht, wie z. B. bei Aphasie und Worttaubheit, zu vollkommener Aufhebung einzelner psychischer Functionen, sondern nur zum Ausfall in der Leistung komme. Der anatomische Sitz dieser wahrscheinlich nur in Aenderungen der Leistungsfähigkeit beruhenden Störungen sei nicht in der Grosshirnrinde zu suchen, wo disseminirte Sklerose bisher nicht vorzukommen scheint, sondern wahrscheinlich in den grossen Fasersystemen, die nach Meynert mit der Corticalis psychisch gleichwerthig sind. — Die Entstehung von multipler Sklerose durch Schädelverletzungen wie durch einfache Commotionen wird übrigens durch mehrfache Beobachtungen der Neuzeit bestätigt. Wovon es abhängt, dass die der traumatischen Läsion — Hämorrhagie, Depression — folgende reactive Encephalitis in dem einen Falle zu einfacher narbiger Atrophie der Gehirnsubstanz in einem anderen zu fortschreitenden sklerotischen Processen führt, bleibt räthselhaft, wenn man nicht in letzterem Falle eine erblich oder individuell schwächere Organisation des Gehirns annehmen will.

Als unmittelbare cerebrale Folgen des Traumas sind 3mal Bewusstlosigkeit, 3mal Unbesinnlichkeit resp. Betäubung, 1mal Kopfschmerzen notirt; in vielen Krankengeschichten fehlt die Angabe hierüber. 1mal war das Trauma mit Splitterbruch und Depression complicirt (Bruns).

Casuistik.

Beobachtung 12. Mittheilung des Herrn Director Dr. Paetz.

Meier. Erblich belastet, hat ausserdem Typhus überstanden. Als Knabe Fall auf den Hinterkopf. Seitdem schwachsinnig und unstät. Ungeheilt.

Traumatische Entstehung zweifelhaft.

Beobachtung 13. Von demselben.

Engel. Im 20. Jahre Hufschlag gegen das Jochbein. 3 wöchentliches Krankenlager. Mehrere Jahre nachher reizbar, aggressiv; später harmlos, blödsinnig. Ungebessert.

Traumatische Entstehung zweifelhaft.

Beobachtung 14. Von demselben.

Schulze, geistig wenig veranlagt, eine Schwester taubstumm. Schläge auf den Kopf mit Betäubung, seitdem still, verkehrt, reizbar. Psychose fünf Jahre später. Schwachsinn mit Gewaltthätigkeit. Blödsinn.

Traumatische Entstehung zweifelhaft.

Beobachtnng 15. Mittheilung des Herrn Generalarzt Dr. Valentini.

A., Sergeant des 2. G.-Drag.-Reg., ohne Erblichkeit, stürzte im November 1876 beim Reiten mit dem Kopf auf das Steinpflaster. Danach wenige Minuten betäubt. Hautwunde heilt nach 14 Tagen mit Hinterlassung einer schmerzlosen lockeren Narbe auf dem behaarten Kopfe rechts. Etwa 2 Jahre später allmälige Charakteränderung: er wird vergesslich, unpünktlich, schlaff im Dienst und ohne Selbstbeherrschung, undienstlich, lässt sich Wachtvergehen zu Schulden kommen. Gegen seine Angehörigen theilnahmlos. Schlafsucht und Gefrässigkeit. Zeitweise Kopfschmerzen mit plötzlichem Erblassen und Starrwerden. Nachdem er sich erholt: Mattigkeitsgefühl. Nach einem derartigen Anfalle 1880: Subparese des linken Armes und Verkennung der Umgebung. Anfang 1881 mehrmals Frostanfälle mit Pulsverlangsamung und Kopfschmerzen, die jetzt mehr rechtsseitig auftreten, während links Schwäche des Armes und Schmerzen in der Rumpfseite bestehen. Schnelle Verblödung und Erlöschen des Gedächtnisses für die jüngste Vergangenheit. Schwäche der Beine. Sprache schwerfällig. — Traumatische Entstehung wahrscheinlich.

Dementia paralytica mit epileptoiden Vorboten und apoplectiformen Anfällen (?).

Beobachtung 16. Mittheilung des Herrn Director Dr. Paetz.

Kobe. Im 48. Jahre schwere Contusion des Kopfes durch eine auffallende Last. Bald nachher reizbar und psychisch schwach. Paralytischer Blödsinn mit Sprach- und Bewegungsstörungen. Tod. — Traumatische Entstehung wahrscheinlich.

Beobachtung 17. Bruns, Chirurgie. S. 859.

Splitterbruch des linken Stirnbeins mit Depression bei einem französischen Soldaten in Afrika (1823). 17 Tage bewusstlos. Unter zunehmenden Schmerzen an der Stelle des Traumas Abnahme der Sehkraft. Plötzlich Er-

blindung und Aufhören der Schmerzen. Körperlicher und geistiger Verfall, Epilepsie. Tod nach 3 Jahren.

Section bestätigte die traumatische Entstehung (cfr. Tabelle No. 20).

Beobachtung 18. Schmidt, Inaugural-Dissert. Greifswald 1879.

Sturz auf den Kopf, seitdem hypochondrisch, zanksüchtig. Blödsinn. Halbseitige Lähmung. Tod.

Section: Exostose in der Schädelhöhle (s. Tabelle No. 23).

Traumatische Entstehung zweifelhaft.

Beobachtung 19. Von demselben a. a. O.

Sturz vom Pferde. Commotio cerebri et medullae spin. 2 Jahre später Dementia mit Aufregung. Aggressiv. Lähmung eines Armes. Tod. Der Sectionsbefund (s. Tabelle No. 27) macht die traumatische Entstehung wahrscheinlich.

Beobachtung 20. Von demselben a. a. O.

Keine Erblichkeit. Kopfverletzung; ca. 3 Jahre später auffallend vagirend, tobsüchtig. Narbe über der linken Augenbraue. Pupillen ungleich. Atactische Störungen. Schwachsinn. Extremitätenlähmung.

Traumatische Entstehung zweifelhaft.

Beobachtung 21. Pick, Prager med. Wochenschr. 1879. 51. 52.

Keine Erblichkeit. Sturz aus der Höhe auf das Steinpflaster, danach Schüttelfrost, keine Bewusstlosigkeit; geht am anderen Tage umher; einige Tage später Gliederzittern und Sprachstörung. 7 Monate später wegen beginnender Cerebrospinalsklerose im Krankenhause. Ca. ein Jahr nach dem Falle Psychose: neben heftigen Delirien Kopfschmerzen; Lähmung der linken Körperhälfte, Amaurose. Besserung der Lähmung und Verschwinden der Sehstörung nach Schmiercur und Jodkalium: Schwäche des Gedächtnisses und der allgemeinen psychischen Leistungsfähigkeit mit Einsicht seines Defectes. Einzige Grössenidee: Besitz von 4 Millionen Gulden. Subparese des Armes und einzelner Facialisäste der entgegengesetzten Seite. Leichte Muskelrigidität. Intentionszittern. Steigerung des Kniephänomens. Sprache scandirend; Sensibilität normal. Zeitweise Erregung.

Diagnose. 1. traumatische Bulbärläsion (Hämorrhagie?) mit Sprachstörung. 2. consecutive encephalitische Herderkrankung (Atrophie oder Sklerose?) der Hemisphären (Extremitäten- und Facialislähmung). 3. mit der vorigen zusammenhängende Sklerose der grossen Fasersysteme (Psychose).

Traumatische Entstehung angenommen.

Beobachtung 22. Aus Liman, Zweifelhafte Geisteszustände. XXX.

Kopfwunde mit Sprachlosigkeit. Hinterlassung einer Narbe mit Depression auf dem linken Vorderkopf, die auf Druck empfindlich ist, und von der aus Schmerzen nach dem Ohre ausstrahlen. Intelligenz und Gedächtniss geschwächt. Sprachvermögen mangelhaft. Gang unsicher. Zunge zitternd.

Traumatische Entstehung wahrscheinlich.

Beobachtung 23. Meyer, Dieses Archiv. 1872. III. 209.

Nach einem Falle auf den Hinterkopf kurze Betäubung und seröser Ohrenfluss. Seitdem rechts taub, links schwerhörig. Nach mehreren Wochen

epileptiformer Anfall. — Allgemeine Parese. — Tod nach 4 Jahren in Folge von Apoplexie. Sectionsbefund: Exostosen in der mittleren Schädelgrube. (S. No. 21 der Tabelle.) Traumatische Entstehung wahrscheinlich.

Beobachtung 24. Schmidt a. a. O.

Keine Erblichkeit. Unmittelbar nach einer Kopfverletzung durch Stockschläge Kopfschmerzen. Nach einem Prodromalstadium (wie lange?) mit Unruhe und Zornmüthigkeit: progressive Paralyse. Auf dem Scheitel eine schmerzhafte Narbe mit Depression.

Traumatische Entstehung zweifelhaft.

Beobachtung 25. Von demselben a. a. O.

Sturz auf den Hinterkopf und Rücken. Seitdem Rückenschmerzen. — Verfolgungsideen mit Hallucinationen. Paralyse mit Tabes. Tod. Sectionsbefund s. No. 24 der Tabelle.

Traumatische Entstehung zweifelhaft.

Beobachtung 26. Von demselben a. a. O.

Fall mit Kopfwunde. 14 Tage arbeitsunfähig. Drei Jahre später progressive Paralyse.

Traumatische Entstehung zweifelhaft.

Beobachtung 27. Von demselben.

Commotio mit längerer Bewusstlosigkeit. Seitdem Kopfschmerzen und Schwerhörigkeit. Unstät und reizbar. Progressive Paralyse. Tod. Sectionsbefund s. Tabelle No. 25.

Traumatische Entstehung zweifelhaft.

Beobachtung 28. Von demselben.

Schlag gegen den Hinterkopf durch eine schwere Kiste. Bald nachher gedächtnissschwach. Grössenideen. Dementia paralytica mit Tobsucht.

Traumatische Entstehung wahrscheinlich.

Beobachtung 29. Von demselben.

Sturz auf den Kopf; seitdem aufgeregt; Grössenideen. Hallucinationen. Paralyse. Tod. Sectionsbefund s. Tabelle No. 26.

Traumatische Entstehung zweifelhaft.

Beobachtung 30. Von demselben.

Misshandlung durch Ohrfeigen, seitdem schwerhörig. Kopfschmerzen; reizbar. Nach Jahren psychische Schwäche. Grösseniden. Paralyse.

Traumatische Entstehung zweifelhaft.

Zwei fernere Fälle traumatischer Demenz, ob primäre oder secundäre Form ist nicht ersichtlich, erwähnt kurz der statistische Sanitätsbericht der preussischen Armee pro 1879/81. In dem einen Falle folgte einer Kopfverletzung mit 3wöchentlicher Bewusstlosigkeit später progressive Paralyse, in dem zweiten wird eine in Blödsinn endende Psychose auf eine Contusion des Kopfes beim Kopfsprunge in's Wasser zurückgeführt.

II. Secundäre Melancholie 8 Fälle (= 17 pCt.); (auch Herr Generalarzt Dr. Beck beobachtete nach Fall eines Bombenstücks auf den Schädel Melancholie mit Gedächtnissschwäche). Die hierher ge-

hörigen Fälle zeigen sämmtlich von vorn herein Züge von Demenz und zeitweiser Erregung bis zur Tobsucht. Die Wahnvorstellungen und Hallucinationen hatten fast durchweg einen persecutorischen einige Mal hypochondrischen, einmal dämonomanischen Inhalt. Einzelne mit eingezogener, callöser, schmerzhafter Narbe, Knochendepression, Neuralgie im Bereiche des Quintus, machen eher den Eindruck von Reflexpsychosen, wofür auch der Ausgang in Besserung (1 mal nach erfolgter Trepanation bei unverletzter Dura) spricht. Die klinische Reinheit auch der übrigen Fälle lässt sich anzweifeln: einmal ergab die Section nach terminalem Blödsinn einen Tumor; bei zwei anderen war Erblichkeit, 1 mal daneben herber Kummer, einmal Reflex nach Nervenreizung, ätiologisch mitzubeschuldigen. Einmal trat die Melancholie periodisch, aber erst 12 Jahre nach der Kopfverletzung auf. Bewusstlosigkeit nach dem Trauma ist nur 1 mal notirt; complicirter Schädelbruch 1 mal, Die Vorläufer waren: Kopfschmerzen, locale und allgemeine Reizbarkeit, Unstätheit und Neigung zum Vagabondiren, Gewaltthätigkeit, Intoleranz gegen Alkoholica. Der Ausgang war Heilung (?) 2 mal; Besserung 2 mal; ungebessert blieben 3, Blödsinn (paralytischer?) 2 mal. Tod 1 mal (Tumor). Siehe Sectionsbefunde No. 22.

Casuistik.

Beobachtung 31. Mittheilung des Herrn Director Dr. Paetz.

Naubold. Erblich prädisponirt. Im 33. Jahre sehr schmerzhafte Exstirpation einer Balggeschwulst hinter dem Ohre. Seitdem Klagen über festsitzende Kopfschmerzen. Vagabondirend, zerstreut, aggressiv. Verfolgungswahn mit Hallucinationen und zeitweisen Erregungszuständen. Ungebessert.

Traumatische Entstehung wahrscheinlich. (Reflexpsychose?)

Beobachtung 32. Von demselben.

Scheibe. Fall auf den Kopf mit längerer Bewusstlosigkeit im 16. Jahre. 12 Jahre später Aufregung, Arbeitsscheu, abnorme Sensationen im Kopf. Periodische Depressionszustände mit hypochondrischen Sensationen, auch zuweilen vorangehender Erregung. Gebessert.

Traumatische Entstehung zweifelhaft.

Beobachtung 33. Von demselben.

Geitel, erblich prädisponirt, grämte sich über den in den letzten Jahren erfolgten Tod von 5 Kindern. Schläge gegen den Kopf. Bald nachher argwöhnisch; Verfolgungswahn mit Tobsucht; später Grössenideen. Blödsinn.

Traumatische Entstehung zweifelhaft.

Beobachtung 34. Von demselben.

Dichte, wurde im 22. Jahre bei einer Schlägerei „dumm" geschlagen. Bald nachher vergesslich, schwachsinnig, gereizt, unstät, melancholisch

(Verfolgungswahn mit tobsüchtiger Aufregung). Mehrtägige Sprachlosigkeit. Blödsinn.

Traumatische Entstehung wahrscheinlich.

Beobachtung 35. Pick a. a. O.

Hereditarier, von Kind auf schwachsinnig. Commotio mit Bewusstlosigkeit. Hinterlassung einer eingezogenen Narbe über der Nase. Klagt seitdem über Abnahme der Geisteskräfte. Streitsüchtig, melancholisch (Selbstanklagen) mit Unruhe. Halbseitige Kopfschmerzen. Narbe und Austritt des I. und II. Astes des Quintus auf Druck schmerzhaft. Intoleranz gegen Alkoholica. Besserung.

Traumatische Entstehung angenommen.

Beobachtung 36. Jolly, Dieses Archiv. 1872. III. 449.

Ein bayrischer Soldat, psychisch nicht prädisponirt, erhielt bei Weissenburg eine Kugel in die rechte Wange, die den Unterkiefer zertrümmerte und unter dem Proc. mast. austrat. Heilung mit starker Callusbildung und Hinterlassung einer nässenden Fistel. Vier Monate später Verfolgungsideen mit Aufregung, Hallucinationen und perversen hypochondrischen Sensationen. Verrückte Wahnideen. Tobsucht, religiöse Exaltation. Dabei in der Regel vermehrter Turgor der rechten Gesichtshälfte. Narbe anscheinend schmerzhaft. Durch Morphium keine wesentliche Besserung.

Traumatische Entstehung wahrscheinlich.

Beobachtung 37. Emmert, Chirurgie. 1851. II. 65.

Schädelverletzung mit Knochensplitterung. Von der Narbe ausgehende Kopfschmerzen. Schwindel, Gedächtnissschwäche, Melancholie. Trepanation des Tuber frontal. Sklerose des Knochens, darunter die Dura unverletzt. Angeblich psychische Wiederherstellung.

Traumatische Entstehung angenommen.

Beobachtung 38. Schmidt a. o. a. O.

Kopfwunde, bald darauf melancholisch (Hypochondrie), Blödsinn. Tod. Sectiosbefund s. Tabelle No. 22.

Traumatische Entstehung zweifelhaft.

Endlich noch zwei neuerdings veröffentlichte Beobachtungen aus dem Sanitätsbericht der preussischen Armee 1879/81. S. 42ff. Ob es sich um secundär oder nicht vielmehr primär traumatische Psychose dabei handelt, ist jedoch nicht ersichtlich. Das eine Mal hatte ein Mann durch Sturz von der Leiter eine heftige Gehirnerschütterung erlitten und danach 9 Monate krank gelegen. Etwa ein Jahr nach der Verletzung wurde er arbeitsscheu, sass immer still da, stierte vor sich hin, verweigerte Nahrung. Diese Anfälle passiver Melancholie kehrten jährlich 2—3mal wieder. Der andere Kranke hatte durch Sturz mit dem Pferde und Fall auf den Hinterkopf eine langdauernde Bewusstlosigkeit sich zugegangen. 3 Wochen später wurde er unruhig, hinterher melancholisch und machte Fluchtversuche. Heilung.

In beiden Fällen ist die traumatische Entstehung wohl als sicher anzunehmen.

III. Die Exaltationszustände 9 Fälle (= 17 pCt.) sind fast sämmtlich Manien mit Grössenideen, einmal religiösen Inhaltes. Sie schliessen mittelst eines verschieden langen Prodromalstadiums, dessen hauptsächlichste Kennzeichen abnorme Reizbarkeit, Unstätheit, Intoleranz gegen Alkoholica sind, an das Trauma an. In einem Falle in der Kindheit erlittener Kopfverletzung traten die Vorläufer mehr unter einem der moral Insanity ähnelnden Bilde auf. 2mal ging bei übrigens erblich prädisponirten Individuen ein melancholisches Vorstadium (Verfolgungswahn mit Tobsucht 1mal) voraus. (In einem dieser Fälle nahm die Manie einen periodischen Typus an); 1mal traten epileptische Krämpfe ein. Psychische Affecte (unglückliche Liebe, Erbitterung über vermeintliche Zurücksetzung, Feldzugsstrapazen, Schreck und alkoholische Exeessc concurriren als ursächliche Momente in vier Beobachtungen; Besserung wurde 3mal (2mal mit Rückfälligkeit) erzielt; 3 endeten in Demenz. 3mal hatte das Trauma Bewusstlosigkeit erzeugt, 1mal Schädelfractur durch Anschlagen des Kopfes gegen einen Brückenpfeiler während der Eisenbahnfahrt. Ueber die beiden Tobsuchtsfälle (Beob. 47 und 48) liegen nur ungenaue Krankengeschichten vor. Beide traten periodisch nach Alkoholgenuss auf; bei einem fand sich bei der Section die Kugel im Schädel eingewachsen, in der einen Hemisphäre ein Abscess (siehe Obductionsliste No. 18) — Folie circulaire kam 1mal zur Beobachtung (Beob. 45). Die Neigung zur Periodicität bei diesen Exaltationszuständen und die Auslösung der Anfälle durch alkoholische und psychische Schädlichkeiten legt die Annahme einer traumatischen vasomotorischen Gehirnneurose nahe. Pick erinnert an die Analogie der tobsüchtigen Aufregungszustände mit den von Goltz experimentell bei Hunden erzeugten Wuthanfällen, nachdem diese durch Ausspülung des Gehirns blödsinnig gemacht sind.

Casuistik.

Beobachtung 39. Mittheilung des Herrn Director Dr. Paetz.

Oertel, wahrscheinlich erblich disponirt, erlitt in der Jugend durch den Fall auf den Hinterkopf eine Commotio. Im 16. Lebensjahre vorübergehend hypochondrisch, später nach einem melancholischen Vorstadium periodisch maniakalisch mit fast völlig freien Intervallen.

Traumatische Entstehung zweifelhaft.

Beobachtung 40. Von demselben.

Beyer, erblich prädisponirt und geistig schwach veranlagt (Schäfer) erlitt im 23. Jahre eine Commotio mit Bewusstlosigkeit. Acht Jahre später wahrscheinlich in Folge von unglücklicher Liebe beginnende Charakteränderung; kurzes melancholisches Vorstadium mit Hallucinationen, dann mania-

kalische Exaltation mit Selbstüberschätzung. Blödsinn mittleren Grades. — Traumatische Entstehung zweifelhaft.

Beobachtung 41. Von demselben.

Leibnitz. Im 13. Jahre Schlag gegen den Kopf mit folgendem Nasenbluten. Seitdem reizbar. Hallucinationen. Umhertreiben, Diebstähle und Brandstiftungen (Moral insanity). Religiöse Exaltationen. Gebessert, aber rückfällig. — Traumatische Entstehung wahrscheinlich.

Beobachtung 42. Von demselben.

Bellmann. Im 27. Jahre Verbrennung des Gesichts durch Explosion einer mit Pulver gefüllten Pfeife. Seit dem (Schreck?) unruhig, intolerant gegen Spirituosen; später maniakalisch exaltirt. (Grössenideen). Ungeheilt. — Traumatische Entstehung zweifelhaft.

Beobachtung 43. Von demselben.

Hühnermund. Im Feldzuge 1870/71 Sturz aus dem Eisenbahnwagen auf den Kopf. Seitdem Kopfschmerzen und zeitweise Erbrechen. Maniakalische Exaltation mit Grössenwahn und psychischer Schwäche. Gebessert. Rückfall mit Grössen und Verfolgungsideen, Hallucinationen. Zeitweise erregt. Ungeheilt. — Traumatische Entstehung wahrscheinlich.

Beobachtung 44. Von demselben.

Rost, Locomotivführer (Vater war Potator), erlitt durch Anschlag des Kopfes gegen einen Brückenpfeiler während der Fahrt eine schwere Commotio mit Schädelbruch. Nach langem Krankenlager pensionirt. Ueber den Stellenverlust erbittert, ergiebt er sich dem Trunke. 5 Jahre später reizbar, unstät, arbeitsscheu, gewaltthätig. Maniakalische Exaltation mit Grössenwahn und Hallucinationen. Mehrere epileptische Anfälle. Besserung.

Traumatische Entstehung wahrscheinlich.

Beobachtung 45. Von demselben.

Hahn, erhielt im 22. Jahre einen Schlag gegen den Hinterkopf mit kurzer Besinnungslosigkeit. Seitdem stiller. Nach einigen Monaten Psychose: Wechsel von Depressions- und Exaltationszuständen. Nach deren Aufhören verrückte Ideen und Sensationen. Ungeheilt.

Traumatische Entstehung wahrscheinlich.

Beobachtung 46. Mittheilung des Herrn Stabsarzt Dr. Gloxin.

H., Musketier, erlitt vor seinem Eintritt durch Fall vom Heuboden in der Betrunkenheit eine Commotio mit 8tägiger Bewusstlosigkeit. $^3/_4$ Jahre später verwirrt, unstät, reizbar, gewaltthätig, neigt zu Selbstmord. Zerstörungstrieb. Maniakalische Exaltation mit verrückten, besonders Grössenideen. Auf dem Kopfe eine oberflächliche, nicht adhärente Narbe, die von jener Verletzung datirt. Gebessert.

Traumatische Entstehung wahrscheinlich.

Beobachtung 47. Bergmann, Kopfverletzungen. S. 92.

Ein Soldat erhielt (1830) einen Schuss in den Kopf. Nach Heilung der Wunde blieben Wuthanfälle, wenn er getrunken hatte, zurück. 7 Jahre später Tod an Encephalitis. Section bestätigt die traumatische Entstehung. (S. Tabelle No. 18). (Reflex-Psychose?)

Beobachtung 48. Beck, Elemente der gerichtlichen Medicin. 1827. (Cit. v. Krafft-Ebing.)

Seit einer schweren Kopfverletzung periodische Tobsuchtsanfälle mit heftigen Kopfschmerzen. Grosse Empfindlichkeit gegen Alkoholica, die Paroxysmen auslösen. In einem solchen Anfall ermordet er seine Frau. Zum Tode verurtheilt (Amerika).

Traumatische Entstehung wahrscheinlich.

IV. Die letzten Fälle bilden pathogenetisch den Uebergang zu den epileptischen und den Reflexpsychosen. Unter den epileptischen Psychosen sind 4 mit Krampfanfällen (2 mit Tobsucht, 2 mit Manie); 3 zeigen nur die psychischen Aequivalente der Epilepsie. Der epileptische Krampf zeigte sich entweder kurze Zeit (1 mal 14 Tage) nach der Commotion, oder erst nach Jahren. Die psychischen Anfälle traten theils vicarirend, theils postepileptisch auf. Nach denselben bestand mehr weniger vollkommene Amnesie. In den Intervalleu war theils leichter Schwachsinn (bisweilen in Form der moral Insanity) bemerkbar, theils traten epileptoide Erscheinungen auf (anfallsweise Erblassen, Schwindel, Kopfschmerzen, ängstliche Träume, Furcht getödtet zu werden) oder Innervationsstörungen, wie allgemeine oder locale Kopfschmerzen, Neuralgie des Quintus (I. Ast), Sehstörungen. — Drei Fälle ohne motorischen Krampf, zeigen 1 mal (Beob. 53) Zustände von Somnolenz, wechselnd mit moral Insanity; in anderen (Beob. 54 und 55) war die transitorische Bewusstseinsstörung mit instinctivem traumatischen Handeln verbunden. Hier, wie in den übrigen Fällen: Amnesie für den Anfall; in den Intervallen leichter Schwachsinn, schreckhafte Träume (Fall aus der Höhe), ängstliche Vorstellungen, Kopfschmerz und Schwindel. Zwei Kranke äusserten das lebhafte Verlangen trepanirt zu werden.

Die nahen Beziehungen zwischen moral Insanity und Epilepsie waren bereits Prichard, dem Autor dieser Irreseinsform bekannt; neuerdings constatirten auch Tucke, Bucknill, Mandsley das häufige Zusammentreffen, ebenso le Grand du Saulle, der öfters Epilepsie nachträglich zu moral Insanity hinzutreten sah. Auch ohne Epilepsie ist, wie bereits oben erwähnt und durch Beispiele belegt wurde, moral Insanity bisweilen Folge von Kopfverletzungen; ein Vorkommen, das leicht begreiflich ist, da es sich nach Westphal bei dieser Störung hauptsächlich um Defecte auf intellectuellem Gebiete handelt, die Häufigkeit der verschiedensten Grade der Demenz nach Kopfverletzungen aber bereits erwiesen wurde. Wigan*) be-

*) Pick a. a. O.

richtet einen derartigen Fall, wo nach Trepanation sogar Heilung eintrat (das resecirte Knochenstück zeigte an seiner Innenfläche eine Exostose); einen ähnlichen Mandsley. — Das Trauma hatte in unseren 7 Fällen 4mal in jugendlichem Alter stattgehabt und ebenso oft Bewusstlosigkeit bis zum Coma, 1mal Betäubung hervorgerufen. Die hinterlassenen Narben waren 2mal mit Einziehung resp. Knochendepression verbunden, 1mal waren durch Druck auf die auch spontan sehr schmerzhafte Narbe Auraartige Sensationen hervorzurufen. — Pick u. A. nehmen an, dass der traumatischen Epilepsie mit Seelenstörung meist durale Verwachsungen resp. Einziehungen in Folge von Knochendepression und consecutive Erkrankungen der Corticalis zu Grund liegen, in anderen Fällen mögen es vasomotorische Neurosen als chronisch gewordene Folgen der traumatischen Gefässlähmung sein. Besserung mit Hinterlassung von Schwachsinn trat 2mal ein. Erblichkeit concurrirte in 2 Fällen; zurückgebliebene geistige Entwickelung 3mal, sittliche Verwahrlosung 2mal.

Casuistik.

Beobachtung 49. Mittheilung des Herrn Director Dr. Paetz.

Flamme, erhielt als Lehrling einen Hammerschlag gegen den Kopf mit folgender 24stündiger Ohnmacht. Später epileptische Krämpfe mit Aura von der Stirn aus. Maniakalisches Aequivalent derselben. In den Intervallen unruhig, ängstlich (Verfolgungsideen). Gebessert mit Gedächtnissschwäche.

Traumatische Entstehung wahrscheinlich.

Beobachtung 50. Von demselben.

Faulbaum. Einige Monate nach einem Fall auf den Kopf epileptische Krämpfe und Kopfschmerzen. Maniakalisches Aequivalent. Allmälig verblödet. — Traumatische Entstehung wahrscheinlich.

Beobachtung 51. Hecker, Deutsche med. Wochenschr. 1876. 23.

Der wegen der verschiedensten militärischen Vergehen angeklagte Musketier R. hat eine verwahrloste Erziehung genossen. Im 11. Jahre in Folge einer Kopfwunde halb bewusstlos. Seitdem reizbar, jähzornig, treibt die grössten Tollheiten und Extravaganzen. Gegen Spirituosen sehr empfindlich und leicht danach zu Wuthausbrüchen geneigt. Einmal danach tobsuchtsähnlicher Anfall. Zweckloses Handeln, Neigung zum Vagabondiren, Mangel an Ueberlegung, Unlust zum Lernen und Arbeiten vervollständigen das Bild einer moral Insanity. Seit dem Eintritt beim Militär 22mal wegen leichtsinnigen Lebenswandels bestraft. Oft sinnlos heftig und aggressiv ohne Grund. Drei epileptoide Anfälle mit postepileptischer tobsüchtiger Aufregung und Selbstmordversuch. Amnesie. Am rechten Stirnbein eine von der erwähnten Verletzung herrührende Narbe. Fast stets Schmerzen im Hinterkopf, ausserdem solche die von der Gegend über dem rechten Auge nach dem Kopfe ausstrahlen (Trigeminus-Neuralgie).

Diagnose: Cephalosie in Folge einer in der Jugend erlittenen Kopfverletzung. — Traumatische Entstehung wahrscheinlich.

Beobachtung 52. Pick, Prager med. Wochenschr. 1879.

Keine Erblichkeit. Schwere Commotio mit längerer Bewusstlosigkeit und Lappenwunde. 14 Tage später tobsüchtige Aufregung, auch ein epileptischer Anfall mit folgender Tobsucht. Heilung der Wunde mit Hinterlassung einer schmerzhaften Narbe. Anfallsweise Erblassen des Gesichts und Schwindel. Nach kurzer Besserung Rückfall mit Schwindel, Brennen im Kopfe, Irrereden, drohendes Wesen. Ein halbes Jahr nach der Verletzung Schwindel, Schmerzhaftigkeit der rechten Kopfhälfte beim Anschlagen und des Austritts des Ram. I. N. quinti. Will trepanirt sein. Anfallsweises Wühlen im Kopf, Verfolgungsideen, tobsüchtige Paroxysmen mit Amnesie. Von der auch auf Druck schmerzhaften Narbe ausgehende eigenthümlich unangenehme Gefühle, über den Körper sich ausbreitend. Knochen unter der Narbe rauh. Klagen über Kopfschmerzen und Gedächnissabnahme. — Tranmatische Entstehung angenommen.

Beobachtung 53. Pick ebenda.

Hereditarier. Seit dem 9. Jahre in Folge von Commotio schwachsinnig und reizbar. Erneute Gehirnerschütterung mit Bewusstlosigkeit und Erbrechen im 14. Jahre. Seitdem nach prodromalem Stadium mit periodischem Kopfschmerz Verfolgungsideen, unstät, droht Feuer anzulegen und zu morden. Anfallsweise heftige Kopfschmerzen mit Trübung des Bewusstseins, Schlafsucht, Facialisparese, Erbrechen, Lichtscheu. Neben dem Tub. front. eine nicht schmerzhafte Narbe mit Knochendepression. Nach zweitägiger Dauer des Anfalls Besserung unter Fortbestehen der Facialislähmung. Diese Paroxysmen wechseln mit Zuständen von moral Insanity: vergesslich, lügenhaft, diebisch, treibt Unfug, wird thätlich. In einem derartigen Zustande entweicht er aus der Anstalt. — Traumatische Entstehung angenommen.

Beobachtung 54. Mittheilung des Herrn Oberstabsarzt Mayer-Mainz.

B., Sträfling, hereditär stark belastet und selbst wegen verschiedener Vergehen (Fahnenflucht) mit Festung bestraft, aber nicht gebessert, fiel im 16. Jahre 6 Stock hoch vom Thurme (im epileptischen Schwindel?). Commotio und Kopfwunde führten zu längerem Krankenlager. Seitdem angeblich Abnahme des Gedächtnisses („das Denken strenge ihn an"), Kopfschmerzen in der Scheitelbeingegend und Schwindelgefühl. Erinnerung für die Desertion fehlt. Wegen eines Anfalls transitorischer Bewusstseinsstörung in das Lazareth aufgenommen: nächtliches Aufstehen, drohende Haltung, unverständliche Reden, will Anderen den Hals abschneiden etc. Dann wieder psychisch frei, aber Kopfschmerzen und schreckhafte Träume (Fall aus der Höhe). Drei Wochen später ähnlicher Anfall: erhebt sich aus dem Bette, streut das Stroh umher, wiederholt immer dieselbe Redensart. Einige Stunden später Amnesie. — Traumatische Entstehung wahrscheinlich.

Beobachtung 55. Mittheilung des Herrn Oberstabsarzt Regenbrecht.

J., Musketier, ohne bekannte Hereditát und bisher gesund, aber geistig etwas zurück. erlitt 4 Wochen vor der Einstellung einen heftigen Schlag gegen

den Kopf. Danach längere Zeit Kopfschmerzen. Bald nach der Einstellung verlässt er Nachts plötzlich sein Bett. geht nach dem Kasernenhofe und exercirt hier wie nach Commando. In's Lazareth gebracht, will er hinaus, „um seine gestohlenen Sachen zu holen“, geht unruhig hin und her, glaubt sich in der Kaserne, macht militärische Uebungen. Nach einem intercurrenten Typhus war er psychisch wieder frei. Zwei Tage nach der Entlassung aus dem Lazareth erneute Bewusstseinsstörung von demselben Verlauf. Grosse motorische Aufregung; unsinnige Reden. Nach einer Remission mit totaler Amnesie dritter Anfall mit Verfolgungsideen (Furcht erschossen zu werden), unsichere und zögernde Antworten, scheues Benehmen, will Blut aus dem Kopfe abgelassen haben, der ihn schmerze. In der Irrenanstalt Besserung mit Schwachsinn.

Traumatische Entstehung zweifelhaft.

Einen Fall von epileptischem Irresein, der mit einer in der Jugend erhaltenen Kopfverletzung durch ein Hobeleisen und darnach zurückgebliebener Narbe in Verbindung gebracht wird, erwähnt auch der Stat. Sanitätsbericht der preuss. Armee 1879/81. S. 42.

V. Als reflectirte Psychosen im Sinne Köppe's sind ausser den unten aufgeführten vielleicht auch noch 3 bereits unter den Melancholien besprochene Fälle (Beob. 35, 36, 37) aufzufassen. Erblichkeit ist nur 1mal constatirt, die Form der Psychose war 2mal Tobsucht, 4mal Melancholie. Bewusstlosigkeit war 2mal, Knochenbruch 1mal die Folge des Traumas gewesen. Spontane schmerzhafte Narben waren 5mal (1mal mit callöser Verdickung, 2mal mit Depression) die peripherischen Ursachen; 1mal der von einem sich entwickelnden Abscess ausgehende Nervenreiz. Der Erfolg der — localen — Therapie war ein günstiger: Heilung 2 (1mal Trepanation), Besserung 3, keine Besserung 1mal.

Casuistik.

Beobachtung 56. Aus Schüle's Lehrbuch der Geisteskrankheiten.

Hautwunde über dem linken Scheitelbein. Dämonomanie mit intercurrenten epileptoiden Krampfanfällen, psychischem und hallucinatorischem Aequivalent. Experimentell konnte von der Narbe aus sowohl der motorische wie der psychische Krampf ausgelöst werden. Nach Morphium (subcutan) Genesung.

Beobachtung 57. Wendt, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1875. 80.

Schuss in die Schläfe in der Schlacht an der Hallue. Bald danach reissende nach der Entfernung der Geschossstücke zu mehrtägiger Bewusstlosigkeit sich steigernde Schmerzen. Vom Militär entlassen nur mit Schmerzen in der Narbe, die sich durch Druck und bei Kaubewegungen steigerten. Seitdem Schwindel, Ohrensausen, Gefühl von Benommenheit. Zwei Jahre nach der Verwundung, unter Steigerung der Schmerzen, periodische 5—8 Tage dauernde

Tobsuchtsanfälle mit Gesichts- und Gehörstäuschungen. 14 tägige freie Intervalle. Amnesie für die Anfälle. Besserung nach Morphium. Jetzt (1875) nur noch Congestionen zum Gehirn.

Traumatische Entstehung. (Reiz vom Auriculo-temporalis — Wendt.)

Beobachtung 58. Friedreich, Blätter für gerichtliche Anthropologie. 1858. IX. 2.

Kopfverletzung im 14. Jahre mit kurzer Bewusstlosigkeit und Erbrechen, später Schwindel und Erbrechen. 8 Tage nach Verheilung der Wunde zunehmende Schmerzen an dieser Stelle, wo sich ein Abscess entwickelt. Melancholische Stimmung und Eingenommenheit des Kopfes. 8 Wochen später partielle Facialislähmung, dumpfer Stirnkopfschmerz mit zeitweiser Aufhebung des Bewusstseins. Tobsuchtsanfälle mit Gewaltthätigkeit. Besserung nach 6 Monaten.

Traumatische Entstehung.

Recapitulation. Bei 138 Fällen von Geistesstörungen nach Kopfverletzungen waren dem Trauma 100 mal (72 pCt.) cerebrale Erscheinungen (Bewusstlosigkeit verschiedenen Grades 60 mal; Betäubung 25 mal; dumpfer Kopfschmerz resp. Schwindel oder Erbrechen 15 mal) gefolgt.

Schädelverletzungen (Fracturen, Impressionen) wurden 28 mal constatirt. Die Psychose trat auf als:

Exaltationszustand 71 mal (Tobsucht 47, Manie 24) = 51,3 pCt.,
Depressionszustand 37 mal = 27 pCt.,
Demenz verschiedenen Grades 30 mal = 21,7 pCt.

Heilung ist 14 mal, Besserung 38 mal notirt. Ueber die Hälfte (86) verliefen chronisch und zwar endeten in Blödsinn 45, davon 39 (= 28,2 pCt. aller Fälle) mit paralytischen Erscheinungen (15 gestorben). Ausserdem endeten (incl. 2 aus intercurrenten Ursachen) 16 letal. Die beifolgende Tabelle ergiebt eine Uebersicht der Obductionsresultate von 28 Fällen. 14 mal fanden sich auf das Trauma zurückzuführende Läsionen des knöchernen Schädels, des Gehirns und seiner Hüllen; 3 mal wurde Tobsucht mit Epilepsie, 1 mal mit Demenz bei Verwachsungen der Dura in Folge von Schädeldepressionen beobachtet.

Résumé.

1. Das traumatische Irresein ist keine specifische nosologische Form.

2. Dasselbe hat jedoch gewisse Eigenthümlichkeiten im Verlauf und Ausgang. Am häufigsten sind Exaltationszustände und die verschiedensten Grade der Demenz, rein oder combinirt.

3. Die primär-traumatische Psychose schliesst sich unmittelbar an die durch das Trauma gesetzten Commotionserscheinungen an; sie bildet entweder nur die abgeschwächte Fortsetzung, ein Abklingen der cerebralen Functionsstörungen auf vorwiegend intellectuellem Gebiete (primäre Demenz) oder die cerebrale Reaction gegen den traumatischen Insult: primäre Tobsucht oder Manie, periodisch oder continuirlich, oft mit Krämpfen. Gleichzeitig entstandene motorische und sensible Störungen besonders der Sinnesorgane sind auf traumatische Läsionen zurückzuführen.

4. Die secundär-traumatische Psychose schliesst sich nach einem längeren oder kürzeren Vorläuferstadium an das Trauma an. Die zeitliche oder ursächliche Continuität mit letzterem wird durch psychocerebrale Anomalien (Reizbarkeit, geistige und gemüthliche Stumpfheit) und durch sensorielle, sensible und motorische Störungen hergestellt. Die eigentliche Psychose trägt meist von vorn herein den Charakter psychischer Schwäche oder geht nach einem melancholischen oder maniakalischen Vorstadium auffallend schnell ebenfalls in Demenz, meist mit dem Charakter der Paralyse über.

5. Zu den secundären Psychosen rechnen die psychischen Transformationen einer in Folge der Kopfverletzung entstandenen Epilepsie, sowie die von Narben und anderen peripherischen Nervenreizen nach Kopfverletzungen reflectirten Psychosen. Die ersteren sind vorwiegend Exaltations-, die letzteren fast ebenso oft Depressionszustände.

6. Die Prognose ist bei den primär-traumatischen sowie den Reflexpsychosen verhältnissmässig günstig (6mal Heilung, 5mal Besserung auf 15 Fälle primärer; 8mal Heilung, 3mal Besserung auf 15 reflectirte Psychosen; der Tod nach Abzug eines intercurrenten Todesfalles, dort 2mal, hier 1mal). Die Prognose der übrigen Fälle ist weniger günstig: von 108 Fällen nur 30mal Besserung, 27 Todesfälle, 49mal keine Besserung resp. Ausgang in Blödsinn.

7. Art und Ort des Traumas zeigten keinen Einfluss auf die spätere Psychose, was um so erklärlicher ist, als die cerebrale Läsion nicht immer dem Orte der Einwirkung des Traumas entspricht.

8. Das Vorhandensein von Commotionserscheinungen ist keine Vorbedingung für das Zustandekommen der späteren Psychose. Schwere Commotionserscheinungen involviren jedoch eine grössere Gefahr der psychischen Erkrankung.

9. Kopfverletzungen mit und ohne gröbere Läsionen hinterlassen noch auf viele Jahre hinaus eine Invalidität des Gehirns, die sich,

bei Concurrenz anderer ätiologischer Momente (besonders erblicher und individueller Prädisposition, alkoholischen und psychischen Schädlichkeiten) zur Psychose steigern kann. Diese Gefahr ist um so grösser, wenn das Trauma locale Residuen (herdförmige Läsionen, callöse Narben) hinterlassen hat. Prognostisch wichtig für eine spätere Psychose sind, da sie auf eine nach dem Trauma zurückgebliebene Invalidität des Gehirnes schliessen lassen, besonders: Neigung zu wiederkehrenden Hirncongestionen — verringerte Toleranz gegen Spirituosen (ein feines Reagens für solche Gehirne) — Kopfschmerzen, periodisch wiederkehrend oder auf eine bestimmte Stelle localisirt — Schwindelanfälle — abnorme Gemüthsreizbarkeit auf früher unschädliche Eindrücke hin — Abnahme der intellectuellen Leistungsfähigkeit — Fortbestehen von Lähmungen oder Störungen der Sinnesorgane.

10. Nach der Kopfverletzung entstandene Epilepsie trübt durch die Möglichkeit ihrer psychischen Transformation die Prognose erheblich.

11. Das männliche Geschlecht ist, wie überhaupt Verletzungen, auch der traumatischen Psychose bei weitem mehr exponirt, als das weibliche, und zwar prävalirt hierbei das angestrengterer körperlicher Arbeit dienende mittlere Lebensalter. Nach in der Kindheit erworbenen Kopfverletzungen bleibt leicht die geistige Entwickelung zurück.

12. Der Eintritt der Psychose variirte bis zu 23 Jahren (v. Krafft-Ebing).

Sections-

Laufende No.	Name des Autors.	Art des Traumas.	Unmittelbare Folgen.	Form der Psychose.
1.	Schlager.	Hieb auf das rechte Scheitelbein.	Unbesinnlichkeit.	Tobsucht mit Epilepsie.
2.	derselbe.	Sturz auf das Hinterhaupt.	Bewusstlosigkeit.	Tobsucht; später Paralyse.
3.	derselbe.	Sturz auf den Scheitel.	Localer Kopfschmerz.	Tobsucht mit Epilepsie.

13. Der ursächliche Zusammenhang einer Psychose mit einer vorangegangenen Kopfverletzung ist mit Sicherheit nur bei den primär entstandenen und den reflectirten Psychosen sowie in den Fällen anzunehmen, wo die Obduction die traumatische Läsion bestätigte. Im Uebrigen muss der Nachweis des continuirlichen zeitlichen und inneren Zusammenhanges der Psychose mit den seit dem Trauma aufgetretenen nervösen und psychocerebralen Veränderungen gefordert werden. Als Vorläufer sind besonders zu beachten leichte Grade von Schwachsinn, zuweilen unter der Form von moral Insanity, abnorme Reaction gegen Alkoholica und psychische Eindrücke. In einzelnen Fällen ist es zweifelhaft, ob die angeschuldigte Kopfverletzung nicht erst Folge einer schon bestandenen Psychose war und z. B. durch Fall im paralytischen Anfall oder epileptischen Schwindel zu Stande kam, nach welchem die Krankheitserscheinungen dann deutlicher zu Tage traten.

14. Pathologisch-anatomische Merkmale hat die traumatische Psychose nicht. In wenigen Fällen finden sich traumatische Läsionen (Schädelbrüche, Impressionen, Blutergüsse, Zerreissungen) und deren Folgen (meningitische und encephalitische, diffuse und circumscripte Processe, Eiterherde, Erweichung, Atrophie, Sklerose). Das Fehlen eines traumatischen Befundes rechtfertigt an sich nicht den Ausschluss der traumatischen Entstehung der Psychose, da dieser ebensowohl wie den psychopathischen Formen, moleculäre Veränderungen, Anomalien der Leitungsfähigkeit und der Blutvertheilung im Gehirne, zu Grunde liegen können.

Resultate.

Obductionsbefunde.		
	Gewulstete Knochennarbe. Verwachsung der Dura. Innere Hirnhäute verdickt, getrübt, serös infiltrirt. Gehirnsubstanz blutarm und derb. Hydrops ventriculorum. Trübung der Hirnhäute. Gehirn blutarm und weich. Granulirtes Ependym. Hydrops ventriculorum. Befund wie bei No. 1.	

Laufende No.	Name des Autors.	Art des Traumas.	Unmittelbare Folgen.	Form der Psychose.
4.	Schlager.	Schlag auf die rechte Stirn.	Unbesinnlichkeit.	Tobsucht; später Paralyse.
5.	derselbe	Sturz auf das Hinterhaupt.	Bewusstlosigkeit.	Tobsucht; später Paralyse.
6.	derselbe	desgleichen.	desgleichen.	Tobsucht (daneben: Taubheit, Amaurose, Schwindelgefühl.)
7.	derselbe	Sturz auf die linke Stirn.	Dumpfer localer Kopfschmerz.	Tobsucht; später Blödsinn.
8.	derselbe	Sturz auf die linke Scheitelgegend.	Dumpfer Kopfschmerz.	Melancholie, später Paralyse.
9.	derselbe	Sturz auf die linke Stirn.	Kopfschmerz.	Melancholie.
10.	derselbe	Sturz auf das rechte Scheitelbein.	Bewusstlosigkeit.	Tobsucht mit Epilepsie.
11.	v. Krafft-Ebing	Sturz auf das linke Scheitelbein.	desgleichen.	Maniakalische Exaltation, später Paralyse.
12.	derselbe	Sturz gegen den Kopf.	Kurzer Schwindel.	Melancholie, später Paralyse.
13.	derselbe	Schuss gegen die linke Kopfhälfte.	Erbrechen.	Melancholie, später Paralyse.
14.	derselbe	Verletzung über dem linken Scheitelbein.	—	Chronisch maniakalische Exaltation, später Blödsinn.

	Obductionsbefunde.	
	Trübung und Adhärenz der inneren Hirnhäute. Fibringerinnsel im grossen Sinus. Gehirn blutarm. Hydrops ventriculorum.	
	Trübung und seröse Infiltration der inneren Hirnhäute. Herdförmige cystoide Erweichung in der rechten Hemisphäre hinten. Hydrops ventriculorum. Gehirn blutarm.	Bei Lebzeiten: Amaurose, später Amblyopie und Schwerhörigkeit.
Tod in Folge von Erschöpfung.	Arachnitis; Hydrops ventriculorum.	Nach dem Sturz Blutung aus beiden Ohren, fünf Wochen später Otorrhoe. — Strabismus, Aufhebung des Sprachvermögens, Erbrechen, Schluchzen.
	Subduraler Bluterguss der rechten Hemisphäre bis zur Basis. Gehirn zähe.	
	Chronischer Hydrocephalus.	Doppels. Amblyop. Schwerhörigkeit.
	Innere Hirnhäute serös infiltrirt. Gehirn blutarm.	Schwerhörigkeit.
	Bruch des rechten Scheitelbeines mit Depression der Tab. vitr. — Verwachsung der Dura und weichen Hirnhäute mit der Fracturstelle u. d. darunter befindl. Gehirnschwiele. Arachn. haem. fibr. convexa dextr. — Bräunlichgelber Erweichungsherd im rechten und linken Mittellappen.	Links Schwerhörigkeit; rechts taub.
	Depression des linken Scheitelbeins. Periostitis und Pachymeningitis circumscr. adhaes. In der Dura stecken 2 Sequester. Arachnitis circumscripta.	
	Impression des linken Stirnbeins. Leptomeningitis chron. adhaes. Der Impression entsprechend Erweichungsherd im linken Vorderlappen. Pachymeningitis externa. Oedema Piae. Hydrops ventriculorum.	
	Pachy- und Leptomeningitis; Knorpelplättchen in der Arachnoidea. Atrophie einzelner Gyri. Hydrocephalus ext.	
	Atrophie des Gehirns. (Insufficienz und Stenose der Aortenklappen. Atheromatöse Gefässdegeneration.	

Laufende No.	Name des Autors.	Art des Traumas.	Unmittelbare Folgen.	Form der Psychose.
15.	v. Krafft-Ebing	Ueberfahrenwerden über den Schädel.	Bewusstlosigkeit.	Periodische Manie mit apoplect. Anfällen, später Paralyse.
16.	derselbe.	Sturz auf den Hinterkopf.	Kurze Bewusstlosigkeit.	Tobsucht, später Paralyse.
17.	Köppe.	Schläge auf den Kopf.	Bewusstlosigkeit.	Tobsüchtige Exaltation, später Paralyse.
18.	Bax cit. von Bergmann.	Schuss in den Kopf.	?	PeriodischeTobsucht.
19.	Beck.	Sturz auf den Kopf.	Bewusstlosigkeit.	Primäre Demenz.
20.	Bruns.	Schuss in den Kopf.	desgleichen.	Demenz mit Epilepsie. (Erblindung).
21.	Meyer.	Fall auf den Hinterkopf.	Kurze Betäubung, (seröser Ohrenfluss).	Paralyse.
22.	Schmidt.	Schläge gegen den Kopf.	?	Melancholie, später Blödsinn.
23.	derselbe.	Sturz auf den Kopf	?	Hypochondrie, später Blödsinn mit Lähm.
24.	derselbe.	Sturz auf den Hinterkopf u. Rücken.	?	Melancholie, später Paralyse mit Tabes.
25.	derselbe.	Auffallen einer Last gegen den Kopf.	Längere Bewusstlosigkeit.	Paralyse.
26.	derselbe.	Sturz auf den Kopf.	?	Paralyse.
27.	derselbe.	Sturz anf den Kopf und Rücken.	?	Paralyse.
28.	Westphal — Jastrowitz	Schlag (?) gegen den Kopf.	Benommenheit. (Depression des Stirnbeins.)	Agitirter Blödsinn

	Obductionsbefunde.	
Tod nach über 23 Jahren.	Alter Bruch des Schläfenbeins mit Impression. Verwachsung der Dura. Knochensplitter zwischen den Gyris. Pachymen. ext. fibr. conv. Hydrops ventr; desgl. unter d. Dura viel seröse Flüssigkeit. Oedema Piae. Arteriosklerose des Gehirns.	
	Hyperostose und Sklerose des Schädels. Pachymeningitis externa ossificans. Pia getrübt und adhärent.	
Tod nach 6 Jahren.	Knochennarbe. Infiltration und Trübung der weichen Hirnhäute; frische dünne Hämatome; erw. Ventr.; Gehirn derb.	Rückfällig nach Besserung durch Narbenexcision.
Tod nach 7 Jahren.	Kugel im Knochen an der Spitze der Lambdanaht eingewachsen. Abscess in der linken Hemisphäre.	
Tod in Folge von Rausch unter Convuls. nach ca. 4 Jahren.	Bruch der rechten Schläfenschuppe darunter gelber Erweichungsherd im Gehirn; eitrige Arachnitis.	
Tod nach 3 Jahren.	Fractur des Stirnbeins, darunter Verwachsung der Dura und Arachnoidea; im Stirnlappen ein gelbgrauer Tumor (eingedickter Abscess?). Erweichung des Vorderlappens. Atrophie d. Optici.	
Tod nach 4 Jahren.	Exostose in der mittleren Schädelgrube. Pachymeningitis haemorrhagica. Atrophie der Rindenschicht. Körnchenzellenwucherung im Stirnlapen.	
	Sklerose des Schädeldaches. Pachymening. haemorrh. fibr. Arachnitis. Hydrops subarachn. Unter dem Tub. front. ein bohnengrosser Tumor der Gehirnsubstanz.	
	Hyperostotischer Schädel; Exostosen. Pachymeningitis. Hydrops ventric. IV.	
	Arachnitis chronica. Graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge.	
	Pachymeningitis. Hydrops ventriculor. Atheromatöse Degeneration und aneurysmatische Erweiterung d. Hirngefässe.	
	Arachnitis. Frischer Bluterguss in der linken Schläfengrube.	
	Pachymeningitis int. fibr. haemorrh. des Gehirn u. Rückmarks. Arachnitis chron. Hydrops ventric. Erweiterung einer A. vertebr. Atrophie u. Erweichung der Med. spin. in der Höhe des I. Brustwirbels.	
Trepanation.	Bräunlicher Erweichungsherd der II. und III. Stirnwindung. (Kein Bruch der Tab. vitr. front.)	Tod n. Erysipelas traumatic. migr. u. Pneumonie.

VI.

Die ungleichartige therapeutische Wirkungsweise der zwei elektrischen Stromesarten und die elektrodiagnostische Gesichtsfelduntersuchung.

Eine schematische Uebersicht.

Von

C. Engelskjön
in Christiania.

Durch die Freundlichkeiteit des Herrn Professor Westphal wird in den nächsten Heften dieses Archivs eine Reihe von Artikeln Platz finden, in welchen ich meine seit fünf Jahren gesammelten Beobachtungen über die ungleichartige therapeutische Wirkungsweise der zwei gebräuchlichen elektrischen Stromesarten und deren merkwürdigen Einfluss auf die Netzhaut u. s. w. veröffentlichen werde. Indessen will ich nicht unterlassen, vorläufig eine kurze schematische Uebersicht über die gewonnenen Resultate dem ärztlichen Publicum mitzutheilen, da möglicherweise eintretende Hindernisse Unterbrechungen in den Publicationen veranlassen könnten.

Christiania, im October 1883.

---

1. Bei Versuchen an Kranken, welche an Gefässneurosen der Haut litten, hat es sich herausgestellt, dass sich die zwei gebräuchlichen elektrischen Stromesarten bei localer Application — im Wasserbade — auf die kranke Haut bezüglich ihrer Einwirkung auf die Gefässe entgegengesetzt verhalten, indem der faradische Strom die spastisch verengten Gefässe erweitert, während der galvanische Strom umgekehrt die activ erweiterten Gefässe verengt. Dementsprechend wurde gleichzeitig durch den faradischen Strom ein Steigen,

durch den galvanischen ein Sinken der Temperatur beobachtet. — Diese Differenz der Stromeswirkungen scheint eine Folge des Einflusses der Elektricität auf die localen Ganglienapparate der Gefässwände zu sein.

2. Bei centraler Anwendung der Elektricität wurde in Fällen von Gefässneurosen der Haut ebenfalls ein verschiedenartiger Effect der zwei Stromesarten beobachtet, indem im gegebenen Falle nur durch Anwendung der einen Stromesart, bald der faradischen, bald der galvanischen, Heilung erfolgte.

3. Bei comparativen Versuchen an Kranken, die an Hemicranie und sonstigen Neurosen des Centralnervensystems litten, hat es sich gleichfalls gezeigt, dass sich bei geeigneter centraler Application der faradische Strom dem galvanischen gegenüber therapeutisch entgegengesetzt verhält, indem nur die eine (positive) Stromesart im gegebenen Falle Heilung, die andere (negative) dagegen Verschlimmerung bewirkte. Die verschiedenartige Wirkung der beiden Stromesarten auf die subjectiven Krankheitssymptome zeigte sich öfters augenblicklich und überraschend. — Man vermag in der That den Effect der einen Stromesart durch die andere zu heben, wovon man sich oft schon beim ersten comparativen Versuch überzeugen kann.

4. Da es sich mit den centralen Neurosen, welche ich Gelegenheit zu untersuchen gehabt habe, insofern wie mit der Hemicranie verhält, dass in dem einen Falle nur der faradische, in dem anderen nur der galvanische Strom Heilwirkungen entfaltet, während die Behandlung mit der negativen Stromesart schädlich wirkt, so scheinen sie die eigenthümliche dualistische Natur mit der Hemicranie zu theilen.

5. Neurotische Krankheiten der sympathischen Ganglien, wie die Stenocardie, die Cardialgie u. s. w. verhalten sich den elektrischen Stromesarten gegenüber genau wie die Neurosen der Centralorgane.

6. Ich habe auch Fälle beobachtet, welche ihrem klinischen Bilde nach unzweifelhaft Krankheitsformen angehörten, die von nachweisbarer Entartung der Centralorgane begleitet werden, und welche sich dennoch den Stromesarten gegenüber ganz wie Neurosen verhielten und auch bei geeigneter elektrischer Behandlung rasch geheilt wurden. — Entweder sind solche Fälle wirkliche Neurosen, oder man kann sich denken, dass die für jene Krankheiten eigenthümliche Degeneration von einem bei den verschiedenen Individuen kürzer oder länger dauernden anfänglichen neurotischen Process eingeleitet und bedingt werden.

7. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass die Art und Natur der

ätiologischen Momente auf das Zustandekommen des speciellen Krank heitsmodus einen bestimmenden Einfluss ausüben, so dass z. B. eine nosogene Potenz, die zur Entstehung der vasomotorischen Form der Hemicranie Anlass giebt, niemals die Entwickelung der anderen Form dieser Krankheit bedingen kann und umgekehrt. Unsere Kenntniss der Aetiologie würde uns also befähigen, im gegebenen Falle die richtige Wahl der Stromesart zu treffen.

8. Ein krankhafter Zustand der Spinalganglien kann durch Reflex auf das Rückenmark zur Entwickelung spinaler Krankheitssymptome Veranlassung geben. Ebenso kann ein krankhafter Zustand des letzteren Organs — wie bekannt — reflectorisch auf das Gehirn einwirken und cerebrale Symptome hervorrufen. Der reflectorische Process ist immer aufsteigend. Fast immer muss das secundär erkrankte Organ mit einer anderen Stromesart behandelt werden, als das primär erkrankte.

9. Cerebrale Symptome behandle ich mittelst Elektrisirung der Oblong. (die eine Elektrode in der Nackengrube, die andere oberhalb des Larynx). Spinale Symptome können, falls sie nicht reflectorisch durch einen krankhaften Zustand der Cauda, i. e. deren Spinalganglien, hervorgerufen sind, einfach mittelst Durchleiten der Elektricität durch den untersten Theil des Cervicalmarks behandelt werden.

10. Die bekannte „Verschlimmmerung" der Krankheitssymptome, welche nach längerem curgemässen Gebrauch der Elektricität beobachtet wird, schreibt sich von der Einwirkung des Stroms auf das gesunde Nervengewebe her (die elektrische Neurose).

11. Die Elektrisirung des Gehirns, des Rückenmarks, der Ganglien und des Hautorgans übt eine mächtige Wirkung auf die Functionen der Netzhaut aus, indem im gegebenen Falle die positive Stromesart das Gesichtsfeld erweitert und das Sehvermögen — jedenfalls mitunter — steigert, während die negative Stromesart das Gesichtsfeld beschränkt. Da diese Wirkung der elektrischen Stromesart augenblicklich erscheint, und der Effect auf das Gesichtsfeld sehr bedeutend sein kann, lässt sich die erwähnte Eigenschaft der Elektricität als Nachweis der im speciellen Krankheitsfalle zu gebrauchenden Stromesart benutzen, falls sich die differente Wirkung der Stromesarten auf die subjectiven Krankheitssymptome nicht gleich beim ersten Versuch zeigt (die indicatorische oder elektrodiagnostische Gesichtsfelduntersuchung).

12. Lässt man kaltes oder warmes Wasser auf die Haut einige Minuten hindurch einwirken, wird im speciellen Krankheitsfalle meinen — übrigens spärlichen — Beobachtungen nach, von dem kalten

Wasser dieselbe Wirkung auf das Gesichtsfeld wie von dem galvanischen Strom, von dem warmen Wasser dieselbe wie von dem Inductionsstrom ereugt. — Auch Frottirung der Haut kann auf das Gesichtsfeld einwirken.

13. Bei allgemeiner Einwirkung auf das Hautorgan übt das kalte und das warme Wasser im gegebenen Krankheitsfalle dieselben therapeutischen Wirkungen aus, wie der galvanische und der faradische Strom bei centraler Anwendung. Das kalte Wasser wirkt ähnlich wie der Galvanismus, das warme Wasser wie der Inductionsstrom. Kennt man die für den speciellen Fall geeignete Stromesart, so ist man also auch im Stande, das für denselben Fall passende balneologische Verfahren anzugeben. Umgekehrt kann man die positiven oder negativen Wirkungen einer durchgemachten Kalt- oder Warmwassercur als Anzeichen für das einzuschlagende elektrotherapeutische Verfahren benutzen.

14. So kommen Fälle von Nervenkrankheiten vor, welche, ohne sich von anderen ähnlichen, die durch die dynamischen Wirkungen der Elektricität geheilt werden können, zu unterscheiden, nichts desto weniger nicht durch Elektrisirung der Centralorgane geheilt werden, sondern sich vielmehr auf diese Weise verschlimmern. Einige dieser Fälle lassen sich dagegen durch Elektrisirung des Hautorgans, i. e. durch die reflectorische Einwirkung des Stromes beseitigen.

15. Bei Einwirkung der Stromesarten auf die Nervenleitungen habe ich eine qualitativ verschiedene therapeutische Effectwirkung nie beobachtet.

16. Die durch Elektrotherapie heilbaren Fälle von peripheren Nervenkrankheiten, welche ich bisher zu beobachten Gelegenheit gehabt habe, und die nicht in einer anatomischen Veränderung der Leitungsbahnen oder in einem reflexogenen Uebel wurzelten, also z. B. die sogenannten idiopahtischen Neuralgien u. dgl. hatten gewöhnlich ihren wahren Ursprung in den Centralorganen oder ausnahmsweise in den Ganglien. Sie verhielten sich den Stromesarten gegenüber ganz wie die Hemicranie und verschwanden, falls sie centralen Ursprungs waren, durch Elektrisirung der Oblongata oder des Cervicalmarks, auch in solchen Fällen, wo die übliche periphere Elektrisirung erfolglos geblieben war. Eine Anzahl dieser Fälle liess sich auch durch die erregende Einwirkung des Stromes günstig beeinflussen.

17. Auch auf die Entstehung des speciellen Krankheitsmodus dieser Neurosen scheinen die ätiologischen Momente einen bestimmenden Einfluss auszuüben. — Die Gesichtsfeldprobe kann dem Arzt in der Wahl des Stromes behülflich sein.

VII.

Aus der medicinischen Klinik in Heidelberg.

Ein Fall von acuter aufsteigender Paralyse.

Von

Dr. J. Hoffmann,

klin. Assistenzarzt.

Unter Zugrundelegung von vier Fällen stellte Westphal*) als charakteristisch für die von Landry**) zuerst beschriebene Krankheit „acute aufsteigende Paralyse“ das Fortbestehen der normalen electrischen Erregbarkeit von Muskeln und Nerven, die im Verhältniss zu der motorischen Lähmung geringfügigen Sensibilitätsstörungen, den fieberlosen Verlauf, vor Allem aber den trotz genauester mikroskopischer Untersuchung absolut negativen Befund im Centralnervensystem hin. Der betreffende Autor konnte sich ausser auf das Resultat seiner eignen Untersuchungen noch auf den negativen anatomischen Befund der bis dahin veröffentlichten, gut untersuchten Fälle von Vulpian***), Bernhardt†) und Pellegrino-Levi††) stützen. Diejenigen mit positivem Befund von Harley and Lockhart Clarke†††) und Chalvet-Kiêner*†) hielten einer scharfen Kritik nicht Stand.

*) C. Westphal, Dieses Archiv. Bd. VI. S. 764.

**) Landry, Note sur la paralys. asc. aig. Gazette hebdom. 1859. No. 30 und 31.

***) Vulpian, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1877. pag. 188.

†) Bernhardt, Beiträge zur Lehre von der acuten allgem. Paralyse. — Berl. klin. Wochenschr. 1871. No. 47.

††) Pellegrino-Levi, De la paralys. asc. aigu. Archiv. génér. 1865. I. p. 129.

†††) Harley and Lockhart Clarke, Fatal case of acute progr. Paralysis; Lancet 1868. Oct. 3.

*†) Chalvet-Kiêner, Gaz. d. hôp. 1871. No. 93.

Das vollkommene Fehlen irgend welcher anatomischer Veränderungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata, die in einigen Fällen gefundene Schwellung und Trübung der parenchymatösen Organe des Unterleibs sowie der Lymphdrüsen brachten Westphal, wie auch schon frühere Beobachter, zu der Vermuthung, dass es sich um eine Intoxicationskrankheit handeln könnte. Diese Ansicht musste durch die kurz vorher erschienene Publication von Baumgarten*), der bekanntlich eine acute ascendirende Paralyse bei einem Milzbrandkranken beobachtete, noch bestärkt werden.

Von den seit jener Zeit unter dem Namen der acuten aufsteigenden Paralyse veröffentlichten Beobachtungen, bei denen es zur Section kam und eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde, passt nur noch der Fall von Kahler und Pick**) in den engen Rahmen der Krankheit und auch dieser nur, wenn man von der bei öfters wiederholten Prüfungen stets vorgefundenen leichten Herabsetzung der directen electrischen Erregbarkeit absieht. In diesem wie in einem andern von obigen Autoren ebendaselbst publicirten Falle ist, als bis dahin nicht beobachtet, eine Verlangsamung der Temperaturempfindung constatirt worden.

Baumgarten***), Leyden†), Eisenlohr††), Kümmel†††) und Schultze*†) erhielten in je einem Falle positiven anatomischen Befund im Rückenmark und in der Medulla oblongata. Durch dieselben wurde die Einreihung dieser Krankheitsform unter die acuten Myelitiden wieder angebahnt. Auch Erb rechnet in seiner 2. Auflage der Rückenmarkskrankheiten die Fälle von Leyden und Baumgarten in jene Categorie, spricht ihnen aber den Anspruch auf die Benennung „acute aufsteigende Paralyse“ in so fern ab, als sie mit dem von Westphal präcisirten Symptomenbild in mancher Beziehung differiren.

Folgender auf der medicinischen Abtheilung noch zu Lebzeiten des Herrn Geheimrath Friedreich von mir beobachteter Fall ist bei

---

*) Kahler und Pick, Zu der Lehre von der acuten aufst. Paralyse. — Dieses Archiv Bd. X. Heft 2.

**) Baumgarten, Eigenth. Fall von Paralys. asc. aig. mit Pilzbildung im Blut. Archiv d. Heilk. XVII. S. 245. 1876.

***) Leyden: v. d. Velden, Fall von acuter aufst. spinal. Paralyse. — Deutsches Archiv f. klin. Med. XIX. S. 333. 1877.

†) Eisenlohr, Ein Fall von Paralys. ascendens acuta. Virchow's Archiv LXXIII. 1878. p. 20.

††) Kümmel, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. II. S. 273.

†††) Schulz-Schultze, Archiv f. Psych. XII. Heft 2.

der noch immer schwebenden Frage, ob acute Myelitis zu Grunde liegt oder nicht, wohl geeignet einen Schritt weiter in der Entscheidung zu führen. —

Louise Hebert, 36 Jahre alt, Tagelöhnersfrau aus Heidelberg. rec. 1. August 1881, gestorben 3. August.

Die Eltern der Patientin starben an ihr unbekannten Krankheiten, eine noch lebende Schwester ist gesund. Patientin will in ihrer Jugend nie krank gewesen sein, menstruirte stets regelmässig und ohne Schmerzen, gebar nie. Im Jahre 1876 wurde sie sechs Wochen lang an profusen Blutungen aus den Genitalien behandelt, verliess völlig hergestellt und in gutem Kräftezustand das Spital und hatte bis zum Beginn ihrer jetzigen Krankheit keinerlei Beschwerden.

Nachdem Patientin sich bereits 8 Tage trotz gleichbleibender Beschäftigung müder als sonst gefühlt hatte, arbeitete sie am 15. und 16. Juli sehr angestrengt und schwitzte beim Waschen sehr stark; gefroren will sie nicht haben. Die am 16. Juli eingetretenen Menses zeigten sich am 17. nur noch in Spuren und blieben dann ganz weg. An diesem Tage setzte sie ihre tägliche Arbeit noch fort trotz ungewöhnlicher Müdigkeit in den Beinen, die ihr beim Treppensteigen noch deutlicher auffiel.

In der Nacht vom 17. auf den 18. Juli bemerkte sie „Wimmeln“ in den Oberschenkeln; keine Schmerzen, keine sonstigen Sensationen.

Am 18. ging sie in die Stadt, konnte aber vor Müdigkeit kaum noch den Weg nach Hause zurücklegen.

Vom 19. an blieb sie zu Bett, weil ihr das Gehen unmöglich geworden war. Während der letzten beiden Tage nahm sie gleichzeitig mit der wachsenden Schwäche in den Beinen eine Abnahme der Kräfte in den Armen wahr.

Am 21. fand man sie vor dem Bette liegend; sie war aufgestanden, um zu uriniren, war aber zusammengebrochen und vermochte nicht wieder aufzustehen.

Am 25. fiel ihr das Kauen schwer, während sie noch gut schlucken konnte. Die Stimme nahm an Deutlichkeit ab.

Bis 29. Juli hatten sich zur vollständigen Unfähigkeit zu kauen, auch Deglutitionsbeschwerden hinzugesellt. Patientin geniesst von diesem Tage an nur Flüssigkeiten, weil diese „so hinunterlaufen“. Gleichzeitig wurde ein mangelhaftes Heben des oberen Lides und Thränen des rechten Auges bemerkt. Seit einigen Tagen besteht drückender Schmerz in der Schläfengegend; sonst weder reissende noch stechende Schmerzen; kein Schwindel, keine Rückenschmerzen, kein Fieber, keine Urinbeschwerden, dagegen Obstipation. Das Sensorium war stets frei.

Patientin wurde am Abend des 1. August auf die innere Klinik aufgenommen, worauf folgender Status notirt wurde:

Die Kranke nimmt die Rückenlage mit erhöhtem Oberkörper ein, ist von mittlerer Grösse und kräftigem Knochenbau, besitzt eine gut entwickelte Muskulatur, mässiges Fettpolster. Schleimhaut der Conjunctiva und der Lippen

von normaler Farbe; Hände und Füsse warm. Temperatur in der Achselhöhle 37,5 ° C. Puls 82, regelmässig. Arterie mittelweit, von guter Spannung. Respiration 24, nicht dyspnoisch, costal. Beide Thoraxhälften heben sich bei tiefer Inspiration gleichmässig. Abdomen weich. nicht eingesunken, auf Druck nicht schmerzhaft.

Die unteren Extremitäten liegen gestreckt neben einander, eine abnorme Stellung der Füsse und der Zehen ist nicht wahrzunehmen. Willkürliches Heben der Beine unmöglich; ebenso wenig können Beugung und Streckung im Kniegelenk ausgeführt werden. Bringt man ein Bein in Abduction und fordert die Patientin auf, es in die vorherige Lage zurückzubringen, so dreht sie das Becken etwas, ohne aber damit das Ziel zu erreichen, wenn auch eine geringe Rotation des Beines dadurch erzeugt wird. Die Bewegungen in den Fuss- und in den Zehengelenken werden noch ziemlich prompt und mit einiger Kraft ausgeführt. Passive Bewegungen sind ohne Widerstand ausführbar; keine Muskelspannungen oder Contracturen; keine Schmerzen bei den Bewegungen. Muskulatur des Oberschenkels schlaff, auf Druck nicht schmerzhaft, keineswegs atrophisch. Ausser einmaligem rasch vorübergehendem Ameisenkriechen in den Oberschenkeln fehlten alle subjectiven Sensibilitätsstörungen. Auch objectiv lässt sich ein abnormes Verhalten der Schmerz-, Tast- und Temperaturempfindung nicht nachweisen. Ebenso wird jede Stellungsveränderung der Beine genau angegeben. Die Hautreflexe von den Fusssohlen sind erhalten, Nadelstiche in die Fusssohlen rufen Bewegungen in den Fussgelenken hervor. Die Patellarreflexe sind beiderseits erloschen. Temperatur und Farbe der Haut der Beine normal; kein Decubitus.

In beiden oberen Extremitäten besteht eine ziemlich hochgradige Parese und zwar in der rechten etwas stärker ausgeprägt, als in der linken. Es werden jedoch noch in allen Gelenken Bewegungen ausgeführt; nur erfolgen dieselben langsam und matt. Patientin vermag ihr Taschentuch zum Munde zu führen um den ausfliessenden Speichel wegzuwischen. Das Heben der Arme im Schultergelenk ist weniger ergiebig und erfolgt nur langsam und mit grosser Anstrengung. Händedruck beiderseits kraftlos. Sensibilität normal.

Drücken und Beklopfen der Wirbelsäule wird nicht als besonders schmerzhaft empfunden.

Gesichtszüge schlaff; Mund geöffnet, Mundspalte weit. Der Unterkiefer ist herabgesunken, wodurch das Gesicht eine stark längliche Form bekommt. Nasolabialfalten abgeflacht. Spitzen und Schliessen des Mundes, Pfeifen und Blasen, Runzeln der Stirne unmöglich; jede Bewegung der mimischen Gesichtsmuskeln unausführbar. Bei der Aufforderung, die Zähne aufeinander zu beissen, hebt Patient den Unterkiefer mit der Hand in die Höhe. Nicht eine Spur von Contraction der Masseteren und Temporales nachweisbar.

Ueber die herabhängende Unterlippe fliesst eine reichliche Menge Speichel, so dass Patientin genöthigt ist, denselben beständig wegzuwischen. Ob eine gesteigerte Speichelabsonderung besteht, ist schwer festzustellen, da dass Ausfliessen des Speichels durch die Deglutitionsbeschwerden einerseits und das Herabgesunkensein des Unterkiefers andererseits sich auch erklären lässt.

Die sensible Wurzel des Trigeminus ist intact. Nadelstiche und einfache Berührung des Gesichtes mit dem Nadelkopf werden genau angegeben.

Die Augenbewegungen gehen beiderseits in normaler Weise von Statten. Der Ast für den Levat. palp. sup. ocul. dextr. scheint afficirt zu sein, denn die rechte Lidspalte ist enger als die linke und das obere Augenlid wird nicht in gleichem Masse wie das linke gehoben.

Die Pupillen sind von mittlerer, beiderseits gleicher Weite, reagiren normal. Sehvermögen nicht gestört.

Patientin giebt an, dass sie seit einigen Tagen Sausen und Brausen im rechten Ohre habe; die Hörfähigkeit des betreffenden Ohres ist nicht herabgesetzt.

Geruch und Geschmack erhalten, nicht verändert.

Bei dem Versuche, feste Speisen zu schlucken, bleiben die Bissen im Halse stecken und werden von der Patientin mit den Fingern herausgeholt. Nach dem Trinken von Milch und Wein tritt häufig Husten ein.

Die Bewegungen der Zunge sind nicht ganz frei, doch wird dieselbe gut vorgestreckt. Das Gaumensegel wird gut gehoben. Articulation unrein: B und F kann sie nicht sprechen. Aphonie besteht nicht, die Stimme ist schwach.

Diaphragma und äussere Rumpfmuskeln agiren normal.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt normale Verhältnisse.

Es besteht hartnäckige Obstipation, gegen die vor ihrer Aufnahme schon Abführmittel angewandt wurden; seit 3 Tagen kein Stuhl.

Urinentleerung bis dahin normal. Harn hochgestellt, reagirt sauer: specifisches Gewicht 1020, enthält weder Albumen noch Zucker.

2. August. Die während der Nacht in dreistündlichen Intervallen vorgenommene Temperaturmessung ergab normale Temperaturen. Schlaf gering; keine Schmerzen; Sensorium frei.

Ueber den Lungen hört man überall vesiculäres Athmen ohne Rasselgeräusche. Resp. 24. Pulsfrequenz 80.

Patientin nahm Milch, Wein und Fleischbrühe zu sich.

Harn- und Stuhlretention.

Bei der klinischen Vorstellung um 11 Uhr wurde beschriebener Befund bestätigt, ausserdem aber noch ein continuirliches schwaches Hüsteln constatirt, das sich im Laufe des Morgens eingestellt hatte und unabhängig von Genuss von flüssigen Speisen und Getränken fortbestand. Die Deglutitionsbeschwerden sind beträchtlich gesteigert, insofern Flüssiges im Sitzen von der Patientin nur mit grosser Anstrengung geschluckt wird, worauf einige Hustenstösse folgen. Auch wird der Kopf nicht mehr gerade gehalten; derselbe zeigt Neigung nach vorn zu sinken.

Die klinische Diagnose lautete auf Paralysis ascendens acuta. Ord.: 8 trockene Schröpfköpfe auf jeder Seite der Wirbelsäule. Abreiben des Rückens mit Liniment. Stokes Morgens und Abends. Kal. jod. 10:150,0 3 Mal täglich 1 Esslöffel. 1 Klysma und später 1 Kaffeelöffel Curella'sches Pulver.

Nach der klinischen Vorstellung wurde, da eine spontane Urinentleerung

bis dahin nicht erfolgt und die Blase gefüllt war, katheterisirt. Der Harn hatte eine saturirte Farbe, war frei von Eiweiss und Zucker.

Um $2^1/_2$ Uhr Nachmittags ist die Temperatur auf 38,6 ° C. gestiegen. Es besteht ziemlich hochgradige Dyspnoe. Resp. = 32. Die accessorischen Athemmuskeln sind in Action getreten; die einzelnen Athemzüge sind mehr oberflächlich als tief und zuweilen von einem lang gezogenen Seufzer unterbrochen. Stirn und Brust sind mit Schweisstropfen bedeckt. Verlangtes Wasser läuft der Patientin wieder aus dem Munde. Die Zunge wird, wenn auch langsam, vorgestreckt, zeigt keine Abweichung nach einem Mundwinkel hin. Sprache schwach, sehr erschwert und sehr undeutlich. Puls regelmässig = 132.

Ueber der ganzen vorderen Thoraxfläche hört man verschärftes Vesiculärathmen mit grossblasigen feuchten Rasselgeräuschen; keine Expectoration.

Um 4 Uhr wurde das Diaphragma gelähmt gefunden; inspiratorische Einziehung und exspiratorische Ausdehnung des Epigastriums leicht zu constatiren. Resp. 32. Puls 116.

Die zu dieser Zeit vorgenommene elektrische Untersuchung (Professor Schultze) ergab für den faradischen Strom vollkommen normale Reaction der motorischen Nerven und Muskeln der oberen und unteren Extremitäten sowie der linken Gesichtshälfte, dagegen eine ziemlich bedeutende Herabsetzung der Erregbarkeit des rechten Facialis und eine minder beträchtliche Herabsetzung der Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln derselben Seite.

Gegen den galvanischen Strom zeigten die untersuchten Muskeln und Nervenstämme normales Verhalten. Die Zuckungen waren kurz und blitzartig.

Bei der Abendvisite war eine weitere Aenderung in dem Zustande der Kranken nicht eingetreten. Temp. 38,4 °; Resp. 30. Puls 120.

Die ophthalmoskopische Untersuchung hatte ein negatives Resultat. Patientin schlief von 10 Uhr an bis gegen 4 Uhr des Morgens. Um 4 Uhr steigerte sich die Dyspnoe zu Orthopnoe und es erfolgte unter den Erscheinungen von Cyanose, Asphyxie und stertorösem Rasseln der Tod gegen 6 Uhr. In den letzten Stunden vor dem Tode wurden Zuckungen in dem linken Zeigefinger, der linken Hand, dann abwechselnd in der rechten und linken Gesichtshälfte und zuletzt in den unteren Extremitäten bemerkt.

Die Section (Prof. Thoma) wurde um 12 Uhr (6 hor. post mort.) vorgenommen und ergab:

Das Schädeldach haftet fest an der Dura mater; es erscheint dünn, aber compact, seine Innenfläche etwas rauh. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Die weichen Hirnhäute blutreich, sonst unverändert. Hirnwindungen schmal, die Sulci von normaler Weite. Die Hirnsubstanz zeigt auf dem Querschnitt zahlreiche Blutpunkte und normale Consistenz. Die Hirnventrikel und die Substanz der grossen Hirnganglien ohne wesentliche Veränderungen. Der Boden des IV. Ventrikels zeigt zahlreiche Granulationen im Ependym. In der Pia mater der Medulla oblongata und zwar an der Hinterfläche unterhalb des Calamus scriptor. eine ziemlich ausgedehnte blutige Suffusion.

Im Rückenmarkscanal, an der Dura mater und an den weichen Um-

hüllungen des Rückenmarks findet sich ausser vermehrtem Blutreichthum nichts Abnormes. Die Substanz des Rückenmarks ist von guter Consistenz. Im Lendentheile erscheinen in den Hintersträngen, auch an einzelnen Theilen der Seitenstränge undeutliche graue Flecke, welche in deutlicherer Weise im Rückentheil und in der Halsanschwellung getroffen werden.

Anatomische Diagnose: Graue Flecken in den Seiten- und Hintersträngen des Rückenmarks. Blutige Suffusion der Pia mater, der Medulla oblongata. Vesiculäres Emphysem und Oedem der Lungen. Venöse Hyperämie der Leber, der Milz, des Darmes. Cystenbildungen im breiten Mutterbande rechts.

Bei genauerer mikroskopischer Untersuchung (Prof. Schultze) zeigt sich die Medulla oblongata durchaus nicht frei von Veränderungen, wie die vorläufige Untersuchung zu ergeben schien. Eine grössere Anzahl von Gefässen der Meningen und des Ependyms des IV. Ventrikels, ebenso auch einzelne Gefässe der Nervensubstanz selbst sind mit erheblichen Mengen von grosskernigen Zellen umgeben; ausserdem zeigen sich sowohl in den Corpora restiformia als auch in den Pyramiden vereinzelte, colossal gequollene Axencylinder, deren Substanz zuweilen von Vacuolen durchsetzt ist. In den Facialiskernen, ebenso in den intrabulbären Faserzügen des Facialis liess sich Abnormes nicht nachweisen. In den oberen Abschnitten der Medulla oblongata, oberhalb der Abducens- und und Facialiskerne, hören auch die Gefässinfiltrationen auf. Nur zeigen sich ziemlich viele nicht sehr umfangreiche Extravasate von rothen Körperchen in allen Abschnitten der Med. oblongata.

Im Halstheile und im Dorsaltheile des Rückenmarks sind die Veränderungen noch intensiver und deutlicher. Die Infiltration der Gefässwände innerhalb der Pia und der Arachnoidea mit Rundzellen, ebenso diejenige der Meningen ist deutlicher; die eigentlichen spinalen Gefässe finden sich weniger stark betheiligt, als die meningealen, aber theilweise recht beträchtlich. Die Zellen haben nicht den Charakter von Eiterzellen, d. h. die Kerne sind fast alle einfach, grösser als die von weissen Blutkörperchen. Die Infiltration der Meningen selbst ist in den vorderen Abschnitten ebenso beträchtlich als in den hinteren; sie zieht sich bis in den Lendentheil hinein.

Nirgends eine deutliche Erweichung der Rückenmarkssubstanz. Makroskopisch waren nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit sowohl im Hals- als auch besonders im Dorsaltheile weissliche, abnorme Verfärbungen in einzelnen Theilen beider Seitenstränge und in den Hintersträngen vorhanden, welche auf den verschiedenen Querschnittshöhen wechselnde Formen hatten. Die Lendenanschwellung bot nichts Abnormes.

Mikroskopisch finden sich besonders in den Seitensträngen, sowohl in der Peripherie als central gelegen, kleine Gruppen oder auch vereinzelte gequollene Axencylinder, welche das normale Volumen bis zum 10fachen überschreiten und oft deutliche Vacuolenbildung zeigen. Auch in den Vordersträngen des Halstheiles und in den intramedullären Abschnitten der vorderen Wurzeln finden sich fast auf jedem Querschnitte einzelne enorm gequollene Axencylinder, während die hinteren Wurzeln frei zu sein scheinen.

Die Bindegewebszüge sind nur mässig stark aufgequollen. Die Ganglienzellen erscheinen zum grössten Theil eigenthümlich glänzend und aufgedunsen, so dass der Kern oft undeutlich wird; die Axencylinderzüge der grauen Substanz sind normal. Keine Vacuolen.

Kleinere Hämorrhagien sind sowohl in der Medulla oblongata als in dem Rückenmark an den verschiedensten Punkten zerstreut vorhanden, und zwar besonders in der grauen Substanz des Hals- und Brusttheils.

Es ist also eine Myelomeningitis und Bulbomeningitis vorhanden, welche zwar nicht sehr ausgebreitete und intensive, aber doch recht deutliche Veränderungen gesetzt hat. Speciell die Meningitis ist so stark wie in leichten Fällen von tuberculöser Infiltration.

In der Lendenanschwellung liess sich auch mikroskopisch nichts Abnormes nachweisen.

Von den Muskeln wurden von mir selbst die beiden Crurales und die beiden Zygomatici untersucht, dieselben zeigten ganz normale Structur, Querstreifung u. s. w. Ebenso wenig boten die Nervi crural. und der Nerv. facialis sinister irgend welche Veränderung. In einzelnen Fasern des N. facialis dexter sah man an manchen Stellen die geronnenen Markkügelchen von dunkelbrauner bis schwarzer Farbe. Dieselben fanden sich in allen Zupfpräparaten desselben Nerven wieder, dagegen in keinem der anderen untersuchten Nerven (alle waren in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt worden).

An den grossen Unterleibsdrüsen war ausser ziemlich starker Hyperämie nichts Abnormes nachweisbar, parenchymatöse Trübung bestand nicht.

Die im Hinblick auf den von Baumgarten mitgetheilten Fall vorgenommene Untersuchung des Blutes fiel negativ aus.

Fassen wir noch einmal die Hauptsymptome zusammen, wie sie sich in dem acuten aufsteigenden Gang der Lähmung, den auf vorübergehendes Ameisenkriechen beschränkten Sensibilitätstörungen, dem fieberlosen Verlauf, dem Fehlen von Atrophie, dem normalen Verhalten der Muskeln und Nerven gegen den galvanischen und mit Ausnahme des N. fac. dext. auch gegen den faradischen Strom, endlich in dem Ergriffenwerden der Medulla oblongata und dem dadurch in Kürze herbeigeführten Exitus repräsentiren, so kann es nicht zweifelhaft erscheinen, dass hier ein Fall von Landry'scher Paralyse vorliegt.

Wenn wir nun nachsehen, in wie weit der pathologisch-anatomische Befund mit den Krankheitssymptomen übereinstimmt, so leuchtet ein, dass die myelitischen Veränderungen in den Pyramiden und in den Seitensträngen des Rückenmarks sehr gut geeignet sind, die motorische Paralyse und Parese der Extremitäten zu erklären, besonders wenn man annimmt, dass auch in diesem Falle die gequollenen Axencylinder nur die am intensivsten afficirten Theile sind. Gerade die Erkrankung dieses Fasersystems aber, dessen Aufgabe es ist, die Willensimpulse vom Grosshirn auf die motorischen Centren des

Rückenmarks zu übertragen, verdient besondere Beachtung. Ist diese Leitung unterbrochen durch krankhafte Processe in den Nervenfasern, so fällt selbstverständlich jede willkürliche Bewegung auch bei vollkommener Intactheit der grauen Substanz des Rückenmarks aus. Sind aber die Ganglienzellen des Rückenmarks und die peripherischen Nerven intact, so resultirt daraus ohne Weiteres das Fehlen einer Aenderung der electrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, sowie das Fehlen von Atrophie der letzteren.

Wodurch das Erloschensein der Patellarreflexe hervorgebracht ist, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Ob die Retentio urinae auf eine Innervationsstörung mit dem Sitz in der Lendenanschwellung, die jedoch nicht verändert gefunden wurde, oder allein auf die Parese der Bauchmusculatur zurückzuführen ist, bleibe dahin gestellt.

Wenden wir uns nun zu den Bulbärerscheinungen, so fand sich eine nachweisbare Affection der Bulbuskerne zu ihrer Erklärung nicht vor. Weder Quellung noch Atrophie der Ganglienzellen war zu constatiren und auch die intrabulbären Faserzüge des N. facialis boten nichts von dem Normalen Abweichendes. Dass aber intensiv entzündliche Processe da bestanden haben mussten, dafür sprechen ausser den gequollenen Axencylindern der Pyramiden und der Corpora restiformia die Hämorrhagien, ferner die Gefässinfiltrationen der Meningen und des Ependyms des 4. Ventrikels. Interessant ist, dass sich die Veränderungen an den Gefässen bis über die Kerne des Facialis verfolgen liessen. Da der entzündliche Process in dem Hals- und Dorsaltheile deutlicher war als in der Medulla oblongata, so ist die Annahme wohl gestattet, dass sich derselbe nach oben in abnehmender Intensität noch weiter erstreckte, als er mit dem Mikroskop zu erkennen war, wie ja auch die Lähmung des Kauapparates auf eine Mitleidenschaft der höher gelegenen motorischen Wurzel des Trigeminus hinweist. Dass es schwierig und oft kaum möglich ist, in rasch verlaufenden Fällen solche geringfügigen Veränderungen in der Medulla oblongata nachzuweisen, hat bereits Schultze hervorgehoben.

Das normale Verhalten der Nerven und Muskeln der Extremitäten gegen die electrischen Ströme trotz der Quellung einzelner multipolaren Ganglienzellen kann nur so gedeutet werden, dass diese nervösen Elemente erst kurze Zeit afficirt waren, noch normal functionirten resp. die Folgen ihrer Erkrankung auf die Muskeln und Nerven sich noch nicht geltend gemacht hatten. Ob nicht die Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit des Facialis dexter, sowie der von diesem Nerven versorgten Muskeln, wie sie in dem Falle II.

Westphal's für die Interossei der Hände, von Kahler und Pick für die Muskeln der Unterschenkel, von Schulz für die N. radiales und ulnares nachgewiesen wurde, doch als der Beginn der Entartungsreaction anzusehen ist, bleibe dahin gestellt, so nahe auch der Gedanke bei Berücksichtigung des letzterwähnten Schulz-Schultzeschen Falles liegt.

Mit dem letzteren hat unser Fall auch sonst in vieler Beziehung grosse Aehnlichkeit. Die Alteration der Seitenstränge und der Pyramiden sowie die geringfügigen pathologischen Veränderungen in der Medulla oblongata sind beiden gemeinschaftlich. Schultze hebt desshalb mit Recht hervor, dass vollständige Uebereinstimmung seines Falles mit der Landry'schen Paralyse geherrscht hätte, wenn man bei einer in einem früheren Stadium der Krankheit vorgenommenen electrischen Prüfung normale Reaction gefunden hätte.

Der Leyden- von den Velden'sche Fall schliesst sich bezüglich des Sitzes des Entzündungsprocesses an den eben erwähnten von Schultze und den unserigen genau an, denn es bestand „eine in ganz kleinen Herden auftretende disseminirte Myelitis, welche vorherrschend die weissen Vorder- und Seitenstränge und in geringem Grade die graue Substanz ergriffen und sich über den oberen Brust- und Halstheil bis in die Medulla oblongata und den Pons verbreitet“ hatte.

Auch Eisenlohr fand deutliche Veränderungen in der Medulla oblongata und im Rückenmark; und Kümmel berichtet von Hämorrhagien im Bulbus. Mit Kümmel's Fall hat der unserige die doppelseitige Facialisparalyse gemeinsam, die übrigens auch in Westphal's Fall IV., der sich durch Aphasie und Intactbleiben der Extremitäten auszeichnet, bestand.

Rechnen wir noch den durch seine Aetiologie eigenthümlichen Fall von Baumgarten hierher, so steht doch schon eine ganz ansehnliche Zahl von Beobachtungen mit positivem Befund jenen mit negativem Befund gegenüber.

Was die Sehnenreflexe betrifft, so wurden sie erloschen gefunden in dem II. Falle Westphal's, in denjenigen von Eisenlohr und Schultze, den beiden von Kahler und Pick, von denen der eine in Heilung ausging und dem hier mitgetheilten; Kümmel fand sie erhalten.

Ein von Buzzard*) publicirter Fall, wobei die Sehnenreflexe

*) Clinical Societys Transactions, Vol. XIII. („A case of Rapid and almost universal Paralysis“ etc.)

ebenfalls erloschen waren, gehört wohl nicht hierher, denn es bestanden die hochgradigsten Sensibilitätsstörungen fast des ganzen Körpers und Mangel des Geruchsinnes auf der linken Seite.

Bei genauer Vergleichung der Fälle von Leyden, Schultze mit dem obigen wird man darauf hingeleitet, als Sitz der Veränderungen bei der acuten aufsteigenden Paralyse die Vorder- und Seitenstränge der Medulla spinalis und die Pyramidenbahnen der Medulla oblongata anzunehmen oder die Medulla oblongata allein, in welchem Falle die den Vorder- und Seitenstrangbahnen homologen Theile des Bulbus zuerst afficirt würden, wodurch die Paralyse der Extremitäten entstünde, worauf dann der entzündliche Process auf die lebenswichtigen Gangliengruppen fortschritte. Umgekehrt kann bei alleiniger Erkrankung der Medulla oblongata ein Symptomenbild und ein Krankheitsverlauf zu Stande kommen, wie ihn der IV. Fall Westphal's und die Krankengeschichte von Cuvier repräsentiren, wenn die Veränderungen in den Bulbärkernen beginnen und sich in transversaler Richtung auf bestimmte Faserzüge ausbreiten. In gleichem Sinne sprachen sich auch schon Leyden und Schultze über den Sitz des Entzündungsprocesses aus. Die Voraussage Westphal's, „dass die acute aufsteigende Paralyse Landry's und die acute atrophische Spinallähmung zu trennen sind und dass die eigentliche Ursache der Lähmung resp. der Sitz derselben in beiden verschieden ist", scheint insofern durch den anatomischen Befund bestätigt zu werden, als bei der Landry'sche Paralyse die Seiten- und Vorderstränge, also die Leitungsbahnen der Willensimpulse, der Erkrankung anheimzufallen scheinen, während bei der Duchenne'schen die vordere graue Substanz zuerst ergriffen wird. Dass durch Uebergreifen des Entzündungsprocesses von der grauen Substanz der Vorderhörner auf die Seitenstränge und umgekehrt Uebergangsformen entstehen können und auch entstehen werden, muss wohl zugegeben werden.

Eine Unterscheidung der Landry'schen Paralyse von der multiplen Neuritis acuta wird in den meisten Fällen möglich sein, wenn auch letztere durch Generalisirung, soweit es die motorischen Symptome betrifft, einen ähnlichen Verlauf nehmen und zum Exitus führen kann.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass Erkrankungen des Rückenmarks, der Medulla oblongata und auch des peripherischen Nervensystems, was den aufsteigenden Gang der Lähmung anbelangt, einander gleichen und unter der symptomatischen Bezeichnung der acuten aufsteigenden Paralyse zusammengefasst werden können, so verschieden auch der anatomische Sitz ist.

VIII.

Die Collateral-Innervation der Haut*).

Von

Dr. **Rudolph Jacobi,**

practischer Arzt zu Bockenheim.

I.

Die Wiederkehr der physiologischen Function nach Continuitätstrennungen peripherer Nerven ist von der Zeit an, da man diesen Verhältnissen überhaupt eine grössere Aufmerksamkeit widmete, auf eine doppelte Ursache zurückgeführt worden. Einerseits findet sie ihre Erklärung in der Regeneration des verletzten Nerven: klinisch und experimentell ist nachgewiesen, dass ein gequetschtes Nervenstück wieder functionsfähig werden, ein durchschnittener Nerv wieder verheilen und seine frühere Leistung aufnehmen kann, ja dass sogar ein Nerv, welchem ein Stück excidirt ist, durch ein neugebildetes intermediäres Stück seine Enden zu verbinden vermag, wodurch er dann wieder leitungsfähig werden kann.

Diese Heilungsvorgänge indessen bedürfen sämmtlich eines mehr oder minder langen Zeitraumes; für solche Fälle daher, in welchen die Sensibilität resp. Motilität in einer Zeit bereits wiederkehrte, welche den Beobachtern zu einer damit im Verhältniss stehenden eventuellen Regeneration des betreffenden verletzten Nerven für entschieden zu kurz erschien, musste man sich nach einer weiteren, nach einer zweiten Ursache umsehen.

Die Länge der Fristen allerdings, innerhalb deren solche Nerven durch Regeneration wieder functionsfähig zu werden vermögen, ist zu

*) Meinem Vater: zu dessen 50jährigem Jubiläum als practischer Arzt zu Bockenheim: an seinem sechsundsiebenzigsten Geburtstage (3. XII. 83) gewidmet.

verschiedenen Zeiten verschieden angegeben worden; wo man früher Jahre oder wenigstens viele Monate für nöthig hielt, beschränkte man sich schliesslich auf einige Wochen, bis dann zuletzt zu Ende des verflossenen Jahrzehnts nachzuweisen versucht wurde, dass ein durchschnittener Nerv, dessen Enden durch die Naht möglichst genau an einander coaptirt sind, per primam zu verheilen vermöge und seine Leitungsfähigkeit schon nach wenigen Tagen wieder erlangen könne. Ja, in einzelnen Fällen sollen hierzu sogar noch weniger als 24 Stunden ausgereicht haben! Neben einer Reihe von Fällen von primärer und secundärer Nervennaht beim Menschen führten vor Allem die glänzenden Resultate der Thierexperimente von Gluck*) zu dieser Wandlung in der wissenschaftlichen Anschauung; sie sollten jedoch nicht lange unbestritten bleiben.

Zur selben Zeit als Gluck seine Versuche über die Neuroplastik veröffentlichte, publicirte Hehn**) eine grosse Reihe von Experimenten über Nervennaht am Ischiadicus und Vagus mit stets dauernd gebliebener Lähmung und diesem folgte alsbald Falkenheim***) und Tillmanns†) mit grösseren Arbeiten, worin sie im Gegensatze zu Gluck zu dem Resultate kamen, dass eine prima intentio nervorum mit einer nur Stunden oder wenige Tage nach der Naht sich zeigenden Wiederherstellung der Function aller Wahrscheinlichkeit nach nicht existire! Ganz neuerdings hat nun Johnson††) in Fortsetzung der Falkenheim'schen Experimente den Ischiadicus von Hunden, Kaninchen und Hühnern mit dem Erfolge völliger sensibler und motorischer Paralyse durchschnitten und dann wieder durch directe oder indirecte Naht vereinigt; der elektrische Reiz konnte erst am 40. Tage beim Kaninchen, am 31. beim Hunde und am 25. beim Huhne durch die Narbe hindurch geleitet werden. In weiteren Ver-

*) Gluck, Experimentelles zur Frage der Nervennaht und der Nervenregeneration. Virchow's Archiv, Bd. 72. 1878. — Gluck, Ueber Neuroplastik auf dem Wege der Transplantation. Archiv für klinische Chirurgie von Langenbeck. Bd. 25. 1880.

**) Hehn, Ueber Nervennaht. Wratsch 1880. Cit. nach Centralblatt für Chirurgie 1881. No. 2.

***) Falkenheim, Zur Lehre von der Nervennaht und der prima intentio nervorum. Inaug.-Dissertat. Königsberg 1881 und unter demselben Titel: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. XVI. 1882.

†) Tillmanns, Ueber Nervenverletzungen und Nervennaht. Langenbeck's Archiv Bd. XXVII. 1882.

††) E. G. Johnson (Stockholm). Bidrag till kaennedomen om nervsutur och nervtransplantation. Citirt nach Centralbl. für Chirurgie 1883. No. 10.

suchen ohne nachfolgende Naht fand sich die Leitung für den Inductionsstrom erst vom 60. Tage an wiederhergestellt. Die mikroskopisch verfolgten Verhältnisse der Degeneration und Regeneration, auf die wir hier nicht näher eingehen können, verliefen den obigen Daten parallel, so dass Johnson geneigt ist, die den seinen widersprechenden, auffallenden Resultate Gluck's auf gewisse Fehlerquellen zurückzuführen. — Ueber die neueste Arbeit von Wilberg siehe weiter unten. —

Welche Lösung dieser Frage auch immer uns die Zukunft bringen wird, sei es nach der Richtung der directen Verwachsung der Faserenden mit einander, sei es nach der Richtung, dass, wie Manche behaupten, die Fasern des centralen Endes in die degenerirten des peripheren Stumpfes hineinwachsen und so nach dem Endigungspunkte des Letzteren gelangen, sicher ist wenigstens das ganz gewiss, dass selbst im besten Falle einer Prima intentio mit Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit doch eine sofortige Aufnahme der physiologischen Function in ihrer früheren Exactheit, d. h. also eines Empfindungsvermögens mit stets richtiger Localisation des Reizpunktes und einer Contractionsfähigkeit einzelner isolirter oder bestimmter mehrerer Muskeln einfach unmöglich ist. Denn wenn z. B. Billroth*) sagt: „wie wunderbar, dass die betreffenden Nervenfasern, also sensible und motorische, sich bei der neuen Verwachsung wieder treffen sollen, ja dass sich die Stümpfe der Primitivfasern so wieder vereinigen sollen, wie sie vereinigt waren, damit die richtige Leitung und Localisirung wieder eintritt", so ist dies doch wohl den thatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechend, sondern es werden gewiss manchmal die Empfindungs- und Bewegungsfasern eines gemischten Nerven mit einander verwachsen und dadurch selbstverständlich für eine Wiederaufnahme der Function untauglich werden, während andererseits vorher nicht zusammenhängende Faserenden derselben Gattung neu mit einander vereinigt werden. Mutatis mutandis findet dies Verhältniss natürlich auch bei der zweiten supponirten Art der Regeneration verletzter Nerven statt. Kommt nun trotzdem eine richtige Leitung zu Stande, so kann dies unserer Meinung nach absolut nur auf Umänderungen innerhalb der Centralorgane zurückgeführt werden, auf Umlagerungen innerhalb der Ganglienhaufen, welche die cerebralen Endigungen der leitungsunfähigen peripheren Nerven darstellen; diese werden wohl auch der allgemeinen Analogie gemäss

---

*) Billroth, Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 1871, p. 112.

nach dem plötzlichen Aufhören ihrer Functionirung einer mehr oder minder starken Degeneration anheimfallen, der dann wieder eine Regeneration folgt oder auch ein Neuaufbau der betreffenden Zellen, in ähnlicher Weise vielleicht, wie wir dies uns bezüglich derjenigen bei gewissen Thierversuchen hervorgerufenen Hirnverletzungen vorstellen müssen, deren unmittelbar sich zeigende Folgen sich später wieder ausgleichen; aber auch hierzu erscheint irgend ein angemessener Zeitraum erforderlich.

Experimentell also sowohl als auch theoretisch bleibt hiernach eine Regeneration verletzter Nerven mit vollständiger Wiederherstellung ihrer Function innerhalb kürzester Frist völlig unwahrscheinlich; wenn nun trotzdem innerhalb dieser Frist nach Continuitätstrennungen peripherer Nerven die physiologische Function wiederkehrt, so muss man sich, wie bereits oben bemerkt, nach einer zweiten Ursache hierfür umsehen. Umsomehr ist man dazu genöthigt, da es Beobachtungen von Nervenverletzungen giebt, bei welchen die Enden weder durch die Naht vereinigt worden, noch auch überhaupt in grösserer gegenseitiger Nähe sich befanden, ja bei welchen sogar manchmal mehr oder minder lange Stücke excidirt worden waren — und dennoch erschien die Nerventhätigkeit gar nicht gestört oder schon nach wenig Stunden oder Tagen zurückgekehrt!

Allerdings sind diese letzteren Fälle, bei welchen eine Regeneration absolut auszuschliessen ist, klinisch nicht allzu häufig beobachtet; ja auf dem Gebiete der motorischen Sphäre ist sogar, im Gegensatz zu dem der sensiblen, über die fraglichen Verhältnisse fast nichts Genaueres constatirt, da noch kein Fall mit Sicherheit nachgewiesen ist, in welchem sich nicht die zurückgebliebene oder in kürzerer Zeit wiedergekehrte Bewegungsfähigkeit auf gewisse einfache Factoren beziehen liesse, die, wie wir später sehen werden, mit dem uns hier beschäftigenden Nervenphänomene in keinerlei wirklichem Zusammenhange stehen. Indessen kann man einerseits die meisten klinischen Beobachtungen von (primärer) Nervennaht beim Menschen, bei welchen die Function innerhalb der kürzesten Frist wiederkehrte, hierzurechnen, da ja fast ausnahmslos der Einwand berechtigt ist, dass die sich zeigenden Symptome der erhaltenen oder rückkehrenden Nerventhätigkeit wohl auch ohne die vorgenommene Naht eingetreten wären, während andererseits, wodurch die uns hier beschäftigenden Phänomene eine höchste physiologische Bedeutung gewinnen, es so ziemlich in keinem Falle von Nervenverletzung mit Wiederherstellung der Sensibilität erlaubt erscheint, diese Letztere

allein auf Rechnung der Regeneration zu setzen, wie dies wohl ohne Weiteres klar ist. —

Die oben angeführten, verhältnissmässig wenig zahlreichen Fälle aus dem Gebiete der Sensibilität, welche, im Gegensatz zu den die motorische Sphäre berührenden Beobachtungen, ebenso absolut unanfechtbar, wie — bis jetzt wenigstens — unerklärbar dastehen, erhalten nun obendrein eine diese Geringfügigkeit der Anzahl völlig ausgleichende Stütze durch die ausgezeichneten Thierexperimente Arloing und Tripier's*), welche nachweisen, dass nach Durchschneidung einzelner sensibler Nerven das Empfindungsvermögen unter gewissen Umständen vollständig intact erhalten bleibt und dass nach Continuitätstrennung eines oder selbst mehrerer grosser Nervenstämme dasselbe häufig in nur äusserst geringer und staunenswerth unbedeutender Weise alterirt gefunden wird.

Zur Erklärung dieser Thatsachen hat man nun eine Reihe von Hypothesen aufgestellt, die man meistens unter dem Namen der „vicariirenden Function der peripheren Nerven" zusammenfasst; dieselbe sollte es ermöglichen, den durch die Verletzung eines oder mehrerer der peripheren Nerven bedingten Ausfall an Sensibilität und Motilität durch erhöhte Thätigkeit der benachbarten unversehrten Nervenzweige und -Stämme mehr oder minder vollständig zu decken.

Die Annahme einer solchen vicariirenden Function nun steht in directem Gegensatze zu dem Gesetze der isolirten Leitung; dies Gesetz ist aber ein unbedingt nothwendiges Postulat für unser Verständniss der physiologischen Vorgänge des Gesammtnervensystems, indem es uns unmöglich ist, die durch den Willen hervorgebrachte Contraction eines einzelnen bestimmten Muskels oder die Perception einer genau localisirten Empfindung etc. anders zu begreifen, als dass z. B. von einem gewissen Punkte der Haut aus eine sensible Nervenbahn bis zu den percipirenden Theilen des Grosshirns isolirt hin verläuft, welche allein zur Vermittelung der Sensibilität dieser Hautstelle bestimmt ist und die von keiner anderen nervösen Erregung, sei sie welcher Art sie wolle und von welcher Richtung her sie immer kommen möge, so z. B. von der sensiblen Erregung nach Reizung eines anderen entfernten Hautpunktes oder gar von irgend einem motorischen Impulse, zur Weiterbeförderung benutzt werden kann.

Bezüglich des Centralnervensystems sind allerdings unsere jetzigen

*) Recherches sur la sensibilité des téguments et des nerfs de la main par Arloing et Léon Tripier. Archives de physiologie normale et pathologique. 1869. p. 33—60 und p. 307—321.

Kenntnisse nicht derart, dass dies Postulat einer isolirten Leitung durch dieselben wesentlich unterstützt oder gar bestätigt würde, weder was die Anatomie betrifft, die uns z. B. in den Fasernetzen der grauen Substanz des Rückenmarks bis dahin unentwirrbare Räthsel aufgiebt, noch auch was die physiologische Erklärung einer Reihe von Thatsachen angeht, welche im Gegentheile die Hypothese einer solchen vicariirenden Function häufig zu fordern scheinen. So haben z. B. noch neuerdings Weiss*) und Andere gezeigt, dass nach Durchschneidung resp. Hemisection des Rückenmarks die entstandene Lähmung ohne Wiederherstellung der Leitung an der Verletzungsstelle allmälig zu verschwinden vermag, was sie dadurch erklären, dass die oberhalb der Schnittstelle das Rückenmark verlassenden Fasern resp. die intact gebliebene Seitenhälfte des Rückenmarks die betreffende Function zu übernehmen im Stande sei. Aehnlich scheint sich das Gehirn, sowohl nach experimentellen als nach manchen pathologischen Ergebnissen zu verhalten**), so dass wir annehmen müssen, „dass dasselbe nicht blos nach dem Princip der localisirten, sondern auch nach dem der stellvertretenden Function aufgebaut ist." — Das Wesen nun dieser vicariirenden Innervation ist völlig dunkel, sowohl was die anatomische als was die physiologische Seite derselben betrifft; allein die meisten Verhältnisse und Vorgänge des Centralnervensystems bieten unserem Verständniss keine geringeren Schwierigkeiten, und müssen wir uns eben hier mit der Hoffnung einer zukünftigen besseren Einsicht bescheiden.

Umsomehr ist es unsere Pflicht, bezüglich des peripheren Nervensystems, das der Betrachtung im Gegensatze zu den Centralorganen unendlich einfachere und verständlichere Verhältnisse darbietet, das Gesetz der isolirten Leitung zur vollen Geltung gelangen zu lassen und alle Unklarheiten, wie sie der vicariirenden Function unvermeidlich anhängen, möglichst von demselben entfernt zu halten zu suchen; leider wird dies allerdings von den meisten Autoren versäumt, indem sie die hier in Betracht kommenden Zustände der verschiedenen Nervensysteme ohne Unterschied zusammenzuwerfen pflegen.

Während die Nervenendapparate, welche die eine Abtheilung des peripheren Nervensystems bilden, innerhalb der sensiblen Sphäre den von aussen kommenden Reiz aufzunehmen und den mit ihnen verbun-

*) Berichte der Kaiserlichen Akademie zu Wien. 1879. Bd. 80. III. Untersuchungen über die Leitungsbahnen im Rückenmarke des Hundes.

**) Bergmann. Die Hirnverletzungen mit allgemeinen und mit Herdsymptomen. (Volkmann'sche Sammlung klinischer Vorträge No. 190. p. 22.)

denen Nervenfasern weiterzugeben, innerhalb der motorischen Sphäre aber den vom Centrum anlangenden Reiz den Arbeitsorganen, welchen sie zugehörig sind, mitzutheilen haben, stellt die zweite Abtheilung unseres Systems, der periphere Nerv selbst, nichts weiter dar als den Leitungsdraht zwischen diesen Endapparaten und den Centralorganen, der nach dem Gesetze der doppelsinnigen Leitung die Erregung je nach dem Aufgabeort des Reizes, d. h. also je nach der Art seiner anatomischen Verknüpfung, entweder in centripetaler oder in centrifugaler Richtung weiter befördert. Ohne an irgend einer Stelle ihres Verlaufes miteinander zu communiciren oder in einander überzugehen, verbinden die Nervenfasern, in mehr oder minder grosser Anzahl in eine gemeinsame Scheide eingeschlossen und so zu schwächeren und stärkeren Stämmen vereinigt (ähnlich den Kabeln von Telegraphendrähten), die Endapparate mit den Centralorganen in unzähligen unter sich isolirten Leitungsbahnen. Da nun nach dem heutigen Stande unserer anatomischen Kenntnisse auch die Nervenendapparate (cfr. hierüber übrigens den letzten Abschnitt unserer Betrachtungen) wiederum in keinem weiteren Zusammenhange untereinander sich befinden, indem sie nur dem einen Ende der einzelnen, isolirten, nicht mit einander communicirenden Nervenfasern gewissermassen angefügt sind, so sehen wir, dass die Anatomie des peripheren Nervensystems das physiologische Gesetz der isolirten Leitung zu ihrem Theile genau wiederspiegelt und unterstützt, so dass man dasselbe für diesen Abschnitt des Systems für vollständig bewiesen halten kann.

Auf diese Uebereinstimmung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse der peripheren Nerven werfen nun die uns hier beschäftigenden Phänomene der vicariirenden Innervation plötzlich einen dunkelen Schatten — wie vermag ein Leitungsdraht, der zwei Stationen mit einander verknüpft, die Leitung zwischen zwei anderen Stationen zu übernehmen, deren Verbindungsdraht an irgend einer Stelle zerstört ist? Da dies unmöglich ist, so hat man denn das Gesetz der isolirten Leitung gänzlich fallen lassen und in Anlehnung an ähnliche unklare, weil bis jetzt noch nicht aufgeklärte, Thatsachen der Physiologie der Centralorgane lieber die Möglichkeit einer vicariirenden Function des Gesammtnervensystems, des peripheren sowohl wie des centralen, angenommen, welche, was wenigstens die uns hier allein interessirenden peripheren Nerven betrifft, den durch Zerstörung einzelner Leitungsbahnen bedingten Ausfall durch erhöhte Thätigkeit der übrig gebliebenen ersetzen sollte.

Selbstverständlich nun musste man sich die vicariirende Innervation mit bestimmten anatomischen Verhältnissen verknüpft und an

bestimmte anatomische Anordnungen gebunden denken. Zunächst glaubte man häufig dieselben in den sogenannten Nervenanastomosen gefunden zu haben, d. h. in jenen Vereinigungen und Verbindungen der peripheren Nerven untereinander, durch welche ein gegenseitiger Austausch der Fasern der einzelnen Stämme statt hat. In einer solchen Nervenschlinge oder — Ansa sind die Bündel und Fasern enthalten, welche sich von dem ersten Nervenstamme abgezweigt haben, um sich zum zweiten Stamme (und vice versa) zu begeben und welche dann, ohne mit den Fasern des Letzteren zu verschmelzen, mit diesen nur in dieselbe Bindegewebsscheide eingeschlossen, zur Peripherie hin verlaufen. Es bleibt sich also die Summe der Fasern zweier Nerven, welche in der angegebenen Weise miteinander „anastomosiren", oberhalb und unterhalb dieser Anastomosen völlig gleich, vorausgesetzt, dass nicht, wie es auch vorkommt, Fasern des ersten Stammes, welche in einer derartigen Nervenschlinge zum zweiten verlaufen, in dem Letzteren eine kurze Strecke weit nach oben, centralwärts, ziehen, um sich von da erst zur Peripherie hin abzuzweigen. Vortrefflich hat Krause*) diese Verhältnisse dadurch veranschaulicht, dass er die peripheren Nerven einfach als lang hingestreckte Plexus darstellt; denn gleichwie in den als Plexus cervicalis, brachialis etc. benannten Geflechten der vorderen Aeste der Rückenmarksnerven ein lebhafter Austausch der Fasern der einzelnen, den Spinalganglien entspringenden Stämme innerhalb einer verhältnissmässig kurzen Verlaufsstrecke statt hat, besteht eine absolut gleiche Faserumwechselung zwischen den von der Anatomie mit besonderen Namen belegten Nerven, welche auf meist viel längerem Wege obige Plexus mit der Peripherie verbinden. In beiden Fällen findet keine Verschmelzung von Fasern, sondern nur ein Umwechsel statt, der bei den peripheren Nerven nur in der Form bekannter oder vielleicht auch noch vielfach unbekannter, weil für das anatomische Messer zu feiner, Anastomosenbildungen geschieht. —

Der Unterschied, der nach Durchschneidung eines Nerven ober- oder unterhalb der Vereinigung mit einer solchen Ansaformation sich zeigen wird, kann nur darin bestehen, dass das einemal das anästhetische Gebiet etwas grösser, das andermal etwas kleiner sein wird, oder dass das einemal mehr, das anderemal weniger Muskeln gelähmt erscheinen werden. Höchstens kann noch eine stärkere oder geringere Abschwächung der Sensibilität resp. Motilität (statt absoluter Anästhesie und Paralyse) im Verbreitungsbezirke eines durchschnittenen Nerven

---

*) W. Krause, Allgemeine und mikroskopische Anatomie. 1876.

mit der Verschonung einer Anastomose durch die Section zusammenhängen, für den Fall nämlich, dass die oberhalb der Letzteren vermittelst einer Ansabildung den Stamm verlassenden Fasern das betreffende Hautgebiet oder die betreffenden Muskeln in mehr oder minder gleichmässig gemischter Weise mit den Stammfasern selbst gemeinsam innerviren; indessen sind diese Fälle, deren vereinzeltes Vorkommen wohl unzweifelhaft ist, anatomisch blos als einfache makroskopische Innervationsanomalien aufzufassen, während physiologisch durch sie das Gesetz der isolirten Leitung gar nicht in Frage gestellt wird. — Das Ausbleiben jeglicher Störung nach der Section eines Nerven, das natürlich auf eine derartige Weise niemals hervorgebracht zu werden vermag, kann man dann auch nur durch Negation der Isolirung der einzelnen Nervenfasern zu erklären versuchen, indem man supponirt, dass die Nervenerregung, welche sich bei Unterbrechung ihrer vorgeschriebenen Leitungsbahn in ihrem Wege gehindert sieht, auf die bis dahin ihr zu Gebote stehenden anastomotischen Nervenfasern übergeht und mit diesen sich zu anderen benachbarten intacten Nerven begiebt, um von den Letzteren wiederum durch weitere, oberhalb resp. unterhalb der Verletzungsstelle sich vorfindende, Nervenschlingen zu der ursprünglichen Nervenbahn zurückzukehren. Da es nun einer solchen Auffassung gleichgültig sein kann, ob die zu einem zweiten, ununterbrochen zu den Centralorganen aufsteigenden, Nervenstamme führenden anastomotischen Fasern in grösserer Anzahl vorhanden sind oder nicht, so wäre allerdings hiernach ein solches vicariirendes Eintreten der verschiedenen Nerven für einander wenigstens insoweit für möglich zu erachten, als abgesehen von den stärkeren Nervenschlingen vereinzelte Fasern wohl stets und in allen Höhen in Form von Verbindungsfäden zwischen den peripheren Nerven vorhanden sind. Ausserdem bliebe noch, zu einem Theile wenigstens, ein zweiter Weg für die in ihrer continuirlichen Fortpflanzung gehinderte Erregung übrig, nämlich während ihres Durchganges durch die Centralorgane; der motorische Impuls könnte innerhalb derselben früher oder später, mit oder ohne Benutzung ihrer vicariirenden Function, von seiner ihm ursprünglich zugewiesenen Bahn seitwärts abspringend, mit den Fasern intacter Nerven bis gegen die Peripherie hin und hier erst mittelst der Anastomosen, die unterhalb der Verletzungsstelle sich vorfinden, zu denjenigen Muskelnerven gelangen, die von vornherein in's Auge gefasst waren, während die centripetal verlaufende sensible Erregung in gleicher Art, durch einen benachbarten intacten Nerven geleitet, innerhalb der Centralorgane auf dieselbe zweifache Weise wieder auf die Bahn übergehen könnte,

welche sie bei Unversehrtheit des peripheren Nerven daselbst eingehalten haben würde.

Welche von diesen beiden Lösungen der uns vorliegenden Frage man auch wählen mag, keine derselben kann selbstverständlicherweise befriedigen; deshalb hat man sich nach weiteren anatomischen Grundlagen für die vicariirende Innervation umgesehen und hat dieselben, im Gegensatze zu den eben besprochenen Erklärungsversuchen, peripher von den Enden des verletzten Nerven verlegt, als Verbindungen, Communicationen der Faserendigungen der verschiedenen Nervenstämme unter einander. Diese Communicationen würden nun dadurch, dass ein Axencylinder direct in einen anderen „einmündet". um mit diesem zu einem Einzigen zu verschmelzen, wirkliche, mikroskopische, „Anastomosen" darstellen *).

Allerdings gehen, wie wir oben gesehen haben, die Lehren der descriptiven Anatomie in der Neuzeit zumeist dahin, dass solche factische Anastomosirungen der peripheren Nerven, ihrer Endigungen und Endapparate, gar nicht existiren; allein zu einem allgemein anerkannten, definitiven Abschluss sind die Anschauungen über diesen Punkt noch nicht gelangt, was ein Blick in die verschiedenen hierhergehörigen Handbücher u. s. w. zeigt, von welchen die Einen (z. B. Quain-Hoffmann) das Vorkommen derartiger Nervenanastomosen als ebenso zweifellos darstellen, wie die Anderen (z. B. Krause) deren Nichtexistenz. Dieser Widerspruch, durch die relative Unvollkommenheit unserer Untersuchungsmethoden solchen Objecten gegenüber bedingt, ist ausserdem noch dadurch zu erklären, dass die Wissenschaft einer noch gar nicht so sehr zurückliegenden Periode der Ansicht einer durchgängigen Anastomosirung der Nervenenden miteinander huldigte, ja in einem solchen grossen und allgemeinen Nervenendnetze die periphere Endigung aller Nerven überhaupt annehmen zu müssen glaubte. Erst allmälig wurde dieses sogenannte Nervenendnetz als Plexusbildung der letzten kleinen Nervenstämmchen erkannt, und durch die Entdeckung der Endapparate eine isolirte Endigung der einzelnen Fasern in der Peripherie nachgewiesen oder wenigstens wahrscheinlich gemacht. Sehen wir daher, dass selbst die

*) Zur Vermeidung von Missverständnissen werden wir die beiden Arten der Anastomosen meist durch Beiwörter u. s. w. von einander zu unterscheiden suchen; das Beste wäre wohl, wenn die Anatomie die Bezeichnung der Nervenschlingen als Anastomosen ganz fallen liesse, da diese doch nur den Anschauungen der Wissenschaft einer früheren Zeit entspricht, und fortwährend zu Verwechselungen Anlass giebt!

Anatomie unserer Tage eine bestimmte Antwort auf die Frage nach factischen Communicationen der peripheren Nervenenden nicht zu geben vermag, so haben wir doch andererseits in der Physiologie, wenigstens was die sensible Sphäre betrifft, eine Handhabe hierzu durch das Gesetz der doppelsinnigen Leitung, ein Gesetz, dessen Grundlagen zwar früher mehrfach angegriffen wurden, das aber nunmehr mit Hülfe der sogenannten negativen Stromesschwankung „endgültig"*) und „in reinster und unwiderleglichster Weise"**) festgestellt ist. — Anastomosiren nun zwei sensible Fasern in der Peripherie mit einander, so muss in Gemässheit dieses Gesetzes nach Durchschneidung der einen Faser einmal deren centrales Ende natürlich, weil noch mit dem Centrum in Zusammenhang, auf Reizung eine Empfindung auslösen, aber auch gleichfalls zweitens deren peripheres Ende, da dasselbe ja durch die Communication mit der zweiten Faser ebenfalls mit dem Centrum in ungestörter Verbindung steht. Das periphere Stück des durchschnittenen Nerven braucht nur die Erregung bis zu der anastomotischen Stelle in centrifugaler Richtung fortzuleiten, wozu es nach dem Gesetz der doppelsinnigen Leitung im Stande sein muss; ist ja doch, wie oben bereits berührt, der Unterschied zwischen den motorischen und sensiblen, d. h. den gewöhnlich nur centrifugal resp. nur centripetal leitenden Nerven, bloss in deren anatomischer im Centrum und an der Peripherie sich befindenden Verknüpfung zu suchen. Würde also das periphere Ende eines durchschnittenen Nervenastes oder -Stammes unter keinen wie immer gearteten Umständen sich sensibel erweisen, so wäre hiernach die Nichtexistenz einer peripheren Anastomosirung der Empfindungsnerven definitiv festgestellt. In der That hat man nun aber die „Sensibilität des peripheren Stumpfes" in einer Reihe klinischer Beobachtungen von Nervenverletzungen gefunden; noch mehr jedoch ist dieselbe experimentell studirt worden, und zwar von jenen französischen Forschern***), welchen wir auch, wie oben bereits berichtet, die schönen Thierversuche über das Beharren des Empfindungsvermögens der Haut nach der Durchschneidung ihrer sensiblen Nerven verdan-

*) J. Munk, Physiologie des Menschen und der Säugethiere. 1881. p. 355.

**) L. Hermann, Handbuch der Physiologie. II. 1. 1879. p. 10.

***) Des conditions de la persistance de la sensibilité dans le bout périphérique des nerfs sectionnés par Mm. Arloing et Léon Tripier. Archives de physiologie 1876. p. 11—44 und p. 105—132, sowie auch Archives de physiologie 1869. l. c.

ken. Kann nun nachgewiesen werden, dass diese „sensibilité dans le bout périphérique" auf keine irgendwie mögliche andere Weise als durch die Annahme einer mikroskopischen Anastomosirung der peripheren Nervenenden zu erklären ist, so wäre hiermit das factische Bestehen derselben ohne anatomische Beihülfe, nur mittelst des physiologischen Gesetzes der doppelsinnigen Leitung, unumstösslich bewiesen. Nothgedrungen müssen wir jedoch die nähere Besprechung dieser Frage, resp. den Nachweis der Existenz oder Nichtexistenz dieser Anastomosen, den späteren Abschnitten unserer Arbeit überlassen, nachdem wir erst ein Referat über die citirten Experimente gegeben haben werden, und sehen wir deshalb zunächst zu, wie die vicariirende Function der peripheren Nerven nach dieser zweiten Ansicht der Autoren durch solche eventuelle anastomotische Communication der Faserenden der verschiedenen Nerven mit einander vermittelt werden soll.

Je nach der Sphäre, welcher die durchschnittenen Fasern angehören, muss sich nun der Vorgang, und zwar zunächst in Bezug auf die Peripherie, verschieden verhalten: die Erregung eines sensiblen Nerven, die an der Schnittstelle ihre Grenze findet, muss den umgekehrten Weg einschlagen und durch diese factischen Anastomosen hindurch zu den Endigungen eines benachbarten intacten Empfindungsnerven gelangen, welcher sie dann zum Centrum weiter hinbefördert, während bezüglich der Motilitätssphäre die Willenserregung auf einer benachbarten unversehrten Nervenbahn nach deren peripherischen Endigung ausstrahlen und von da aus durch die anastomotischen Communicationen mit den Fasern des betreffenden verletzten Nerven an ihren Bestimmungsort, den Verbreitungsbezirk dieser letzteren, ankommen muss. Bezüglich der Fortpflanzung der motorischen und sensiblen Erregung innerhalb der Centralorgane müsste man nun in ähnlicher Weise, wie das oben bei dem ersten Erklärungsversuche der vicariirenden Innervation mittelst der Nervenschlingen besprochen, wiederum die stellvertretende Function der Centra oder ein directes Ueberspringen der Erregung annehmen, damit die gewollte Bewegung resp. die localisirte Empfindung auch factisch zu Stande kommen kann.

Wie aus obiger Deduction ersichtlich, so ist auch bei dieser zweiten Lösung des Problems der Persistenz der Function durchschnittener Nerven das Gesetz der directen und isolirten Leitung ausser Acht gelassen, weshalb, ganz abgesehen von dem bisherigen Fehlen des Existenzbeweises der in Frage stehenden Anastomosen, dieselbe gleichfalls als absolut unbefriedigend zu erklären ist.

Trotzdem bilden die makroskopischen abwechselnd mit den mikroskopischen Anastomosen, häufig auch in ziemlich kritikloser oder unterschiedsloser Weise beide zusammen, die Grundlagen der Hypothesen, welche über die vorliegende Frage aufgestellt worden sind, wobei wir allerdings zugeben müssen, dass (bis auf einige wenige allerneueste Publicationen) die Autoren, welche sich mit der letzteren mehr oder weniger ausführlich beschäftigt haben, sich zum weitaus grössten Theile des Gegensatzes nicht bewusst worden sind, in welchen man dadurch zu den Hauptsätzen der heutigen Nervenphysiologie geräth. Aus diesem Grunde haben wir uns bemüht, diesen Gegensatz in möglichst erschöpfender Weise darzuthun, und werden wir daher im Verlauf unserer Untersuchungen, die darauf gerichtet sind, eine im Einklange zu jenen Gesetzen stehende Theorie der uns hier beschäftigenden Nervenphänomene zu finden, auf der Basis der obigen Erörterung nun weiter bauen können, wenn wir sie vielleicht auch hier und da, nach der einen oder anderen Richtung hin, noch zu ergänzen haben werden.

Im Weiteren gliedert sich nun unsere Arbeit in eine Reihe von Abschnitten, von welchen der folgende eine kleine Casuistik enthält, eine Zusammenstellung klinischer Beobachtungen, bei denen wenigstens bezüglich der Sensibilitätssphäre der Gedanke an eine stattgehabte Regeneration absolut ausgeschlossen erscheint, trotzdem eine Wiederkehr der Function sicher constatirt wurde, während der dritte Theil ein Referat über die für uns so hochwichtigen Experimente der französischen Forscher Arloing und Tripier liefert. Der vierte Abschnitt beschäftigt sich mit den Hypothesen, welche eine Anzahl deutscher Autoren über unser Problem aufgestellt haben und gelangt an der Hand der Kritik derselben zu dem Resultate der Nichtexistenz einer peripheren factischen Anastomosirung der Fasern der verschiedenen Nervenstämme untereinander, wogegen im nächsten wesentlich eine Wiedergabe der Anschauungen der französischen Experimentatoren, resp. ihrer Theorie von der „sensibilité récurrente“ und Kritik derselben erfolgt, wozu noch im Anhang eine Besprechung der Hypothese Létiévant's von der „sensibilité suppléée“ kommt. Im sechsten uud letzten Abschnitte endlich gelangen wir zur Entwickelung unserer eigenen Theorie von der „Collateral-Innervation der Haut“, welche wir unter strenger Anlehnung an die Hauptsätze der heutigen Nervenphysiologie, insbesondere die Gesetze der isolirten und der doppelsinnigen Leitung, auf der Basis der gesicherten Resultate der experimentellen und mikroskopischen Untersuchungen Arloing und Tripier's aufbauen und unter Heran-

ziehung einer Reihe von weiteren Thatsachen aus der descriptiven Anatomie des peripheren Nervensystems zum Abschluss bringen. Den letzten Theil dieses Capitels und damit unserer ganzen Untersuchungen bildet eine Besprechung der etwaigen analogen Phänomene im Gebiete der motorischen Sphäre.

II.

Die klinischen Beobachtungen über die Persistenz resp. auffallend rasche Rückkehr der Function durchschnittener Nerven betreffen in Bezug auf die Sensibilität die Hautregionen des Gesichts und der Spitzen der oberen und unteren Extremitäten. Aus zumeist anatomischen Gründen erscheinen vor allen Dingen die grossen Nervenstämme des Vorderarms und von diesen wieder besonders der Medianus mechanischen Insulten hervorragend häufig ausgesetzt, weshalb sich auch die Aufmerksamkeit der Autoren wesentlich auf diese concentrirt, während eine Durchschneidung der Empfindungsnerven des Gesichts hauptsächlich bei der Vornahme chirurgischer Operationen, bei welchen sie öfters nicht zu umgehen ist oder selbst den eigentlichen Zweck bildet, geschieht, so dass die uns hier interessirenden Thatsachen sich bei der Beschreibung der ersteren in der chirurgischen Literatur zerstreut und obendrein meistentheils nur gelegentlich erwähnt vorfinden.

Specielle und andauernde Untersuchungen über die Persistenz der Sensibilität nach Operationen, die mit Durchschneidung einzelner Trigeminuszweige complicirt waren, wurden unter Anderem in der v. Bruns'schen Klinik zu Tübingen in den Jahren 1858/59 angestellt, und sind deren Resultate theils von v. Bruns selbst, theils von Lotzbeck*) veröffentlicht worden. Nach drei Resectionen grösserer Stücke des N. mentalis, nach einer Resection und einer einfachen Durchschneidung des N. infraorbitalis gestalteten sich die Verhältnisse so, dass entweder nach der Operation Anästhesie constatirt wurde, die aber nach kurzer Zeit (ca. 4 Tagen) bereits einer langsam zunehmenden Sensibilität wich, oder dass ein verhältnissmässig normales Empfindungsvermögen nach der Operation sich nachweisen liess, das in wenigen (6—12) Tagen bis fast oder bis zur absoluten Anästhesie unter leichten Schwankungen abnahm, und von da an wieder allmälig zu der vorherigen Höhe anstieg.

Was die Nerven der oberen Extremität betrifft, so liegen hier

*) Deutsche Klinik 1859. Beobachtungen über die Wiederkehr der Empfindung nach Nervendurchschneidungen am Menschen.

Beobachtungen vor, die zum Theil aus sehr früher Zeit stammen, z. B. die von Béclard [1825, citirt nach Arloing & Tripier*)], der in einem Falle von Durchtrennung des Nerv. ulnaris im unteren Theile des linken Vorderarms wenige Tage nach der Verletzung ein, wenn auch abnorm schwaches, Empfindungsvermögen im Verbreitungsgebiet dieses Nerven nachweisen konnte. Ferner hat im Jahre 1853 Paget (citirt nach Eulenburg**) und Anderen) zwei Fälle von Schnittverletzung des N. medianus, in der Höhe des Handgelenks, veröffentlicht, in welchen sich die ersten Spuren der wiederkehrenden Sensibilität nach $1^{1}/_{2}$ bis 2 Wochen zeigten. Ein bedeutender Fortschritt in der Erkenntniss der uns hier beschäftigenden Fragen wurde Anfangs der zweiten Hälfte der 60er Jahre durch die Beobachtung des berühmten Richet'schen Falles gemacht***). Eine Arbeiterin hatte sich kurz oberhalb des Handgelenks eine Verletzung zugezogen, durch welche der N. medianus vollständig durchtrennt worden war; in dem Verbreitungsgebiet dieses Nerven in der Volarfläche der Hand war trotzdem das Empfindungsvermögen auffallender und merkwürdiger Weise völlig erhalten und normal, bis auf den Zeigefinger, an dem es etwas abgeschwächt war. Als nun Richet von dem peripheren Ende, um Behufs Anlegung der Nervennaht die Unebenheiten desselben zu entfernen, und um ein Untersuchungsobject für das Mikroskop zu erhalten, eine Partie abtrug, zeigte sich zum weiteren höchsten Erstaunen sämmtlicher Anwesenden der periphere Stumpf sensibel, indem die Patientin bei Vornahme dieser kleinen Operation bedeutenden Schmerz äusserte! Dieser Fall war die Hauptveranlassung zu den Experimenten, welche bald darauf Arloing und Tripier an Thieren anzustellen begannen und deren hochbedeutende Resultate uns noch später viel beschäftigen werden.

Nach einer anderen und weiteren Richtung sehr interessant ist die ähnliche Beobachtung von H. Kraussold†); nach einer wegen Sarcombildung vorgenommenen Resection eines 11 Ctm. langen Stückes des N. medianus zeigte sich die Sensibilität der Hand und der Finger vollkommen normal und bot auch während der gesammten Behandlungszeit nicht das Geringste von der Norm Abweichende dar. Häufiger noch wie die in dieser letzteren und der Richet'schen Beob-

---

*) Archives de physiologie. 1869. p. 34.

**) Lehrbuch der Nervenkrankh. von A. Eulenburg. 1878. II. p. 7.

***) Gazette des hôpitaux. 1867. Novbr. No. 131.

†) Archiv für klinische Chirurgie. 1877. Beitrag zur Nervenchirurgie. p. 448.

achtung constatirte vollständige Erhaltung der Sensibilität, ist eine mehr oder weniger starke Abschwächung derselben (statt völliger Anästhesie), wie in dem folgenden von Durham*) veröffentlichten Falle, gefunden worden; nach einer Continuitätstrennung des Medianus am unteren Ende des Vorderarms liess sich nur das periphere, nicht aber das centrale Ende des Nerven in der Wunde auffinden; das Empfindungsvermögen in der Vola manus war aber überall, wenn auch in etwas vermindertem Grade, nachzuweisen.

Klinische Beobachtungen von Nervenverletzungen, in welchen ein Theil des betreffenden Hautgebiets anästhetisch geworden und dies auch für immer oder doch eine beträchtliche Zeit hindurch bleibt, während in einem anderen Theile die Sensibilität sich als mehr oder minder völlig persistent erweist oder wenigstens sehr bald zurückkehrt, werden natürlich weit öfter gemacht; noch grösser ist aber die Anzahl der Fälle, in welchen wir bei dem augenblicklichen Stande unserer Kenntnisse über die Verheilung und Regeneration in ihrer Continuität getrennter peripherer Nerven eine baldige Wiederaufnahme des Empfindungsvermögens, sei diese räumlich oder dem Grade nach noch so beschränkt, der bisher sogenannten vicariirenden Function zuschreiben müssen. Sie alle oder nur eine bedeutende Menge von ihnen hier anzuführen, ist uns wegen Mangels an Raum nicht gestattet, weshalb wir uns mit einigen wenigen prägnanten Fällen begnügen müssen, auf welchen ja auch bezüglich der Theorie das Hauptinteresse ruht, während wir im Uebrigen auf die Casuistik verweisen wollen, welche sich in den in diesem Aufsatze mehrfach citirten Werken und Abhandlungen von Létiévant, Weir Mitchell, Kraussold u. s. w. und besonders von Falkenheim und Tillmanns in ausreichendem Masse mitgetheilt vorfindet.

In Bezug auf die Nerven der Unterextremität können wir uns sehr kurz fassen, da nur eine verhältnissmässig geringe Anzahl hierher gehöriger klinischer Beobachtungen existirt, was auf zwei Ursachen zurückzuführen ist; einmal sind die operativen und vor Allem die accidentellen Verletzungen dieser Nerven viel seltener, wie die derjenigen der oberen Extremitäten, dann aber scheint auch factisch unser Phänomen nach keiner Richtung hin so ausgebildet zu sein, wie wir dies an den letzteren finden. Bemerken wir daher nur, dass neben Azam**), Tillmanns***) und Anderen, besonders auch Létié-

*) Medical Times and Gazette 1876. p. 224.

**) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 125. S. 221.

***) l. c. p. 76.

vant*) Fälle von Continuitätstrennungen der verschiedenen Nerven, welche die Haut des Fusses und der Zehen innerviren, veröffentlicht haben, bei welchen Beobachtungen die Sensibilität in wechselndem Grade persistent geblieben oder sehr rasch zurückgekehrt war.

Jedoch wie schon Eingangs dieses Aufsatzes hervorgehoben, gehören in den Bereich unserer jetzigen Untersuchungen nicht blos Fälle, in welchen dadurch, dass die beiden Nervenenden sich entweder vermöge ihrer natürlichen Elasticität von einander entfernt hatten, oder gar durch Resection eines mehr oder minder grossen Stückes sich in noch grösseren gegenseitigen Abständen befanden, eine fortdauernde oder in kürzester Zeit wiederkehrende Sensibilität unmöglich auf ein etwaiges Zusammenheilen des verletzten Nerven bezogen zu werden vermag, sondern unzweifelhaft gehört hierher auch eine bedeutende Anzahl klinischer Fälle von Nervennaht. Vor Allem müssen wir die beiden berühmten Beobachtungen von Nélaton und von Laugier hierzu rechnen, welche, wenige Jahre vor dem Richet'schen Falle publicirt, gewissermassen als die Vorläufer desselben zu betrachten sind.

Bezüglich der Nélaton'schen Operation trug nämlich einmal Houel der Société de chirurgie im Jahre 1864 vor, dass, nachdem die Anästhesie constatirt worden, die Sensibilität im Gebiete des durchschnittenen Medianus nach einer Woche wiederhergestellt gewesen sei**), während später Nélaton gestanden haben soll, dass er die Sensibilität vor Anlegung der Nervennaht intact gefunden, dass er aber darüber nichts gesagt habe, weil er die oft so herbe Kritik der Physiologen fürchtete***). Betreffs des zur selben Zeit von Laugier†) operirten Falles wird dagegen berichtet, dass die Sensibilität im Verbreitungsbezirk des N. medianus, deren Prüfung vor Anlegung der Naht versäumt worden, noch am Operationstage selbst zurückgekehrt sei, während Vulpian 14 Tage nachher keine Spur von Empfindungsvermögen im Gebiete dieses Nerven mehr vorfand††).

Lemke verlangt in seiner Dissertation, ebenso wie auch noch mehrere andere Schriftsteller, Aufklärung über die angeblichen Widersprüche der Autoren in Bezug auf diese beiden Beobachtungen†††);

*) Létiévant, Traité des sections nerveuses. 1873. p. 138.
**) Archives de physiol. 1869. p. 35.
***) Langenbeck's Archiv l. c. p. 450.
†) Comptes rendus de l'acad. des sciences 1864. No. 25 und No. 29.
††) Gazette des hôpitaux. 1867, p. 520.
†††) Lemke, Dissertation: Ueber Nervennaht. Berlin 1876.

allein es scheint ein Widerspruch gar nicht vorhanden zu sein, wenn man nur den richtigen Massstab an dieselben legt. Denn gleichwie in den Eingangs dieses Abschnittes citirten Fällen von Resection längerer Stücke verschiedener Trigeminusäste ist nach der Nélaton-schen Operation die Sensibilität im Verbreitungsbezirke des Medianus erhalten geblieben, dann trotz Anlegung der Nervennaht verloren gegangen, um schliesslich auch wieder, ohne in ursächlichem Zusammenhange mit der letzteren zu stehen, genau wie in den Lotzbeck-schen Fällen wieder zu erscheinen.

Das Bild der Laugier'schen Beobachtung weicht von dem eben gegebenen des Nélaton'schen Falles nur in dem einen Punkte ab, dass die Sensibilität erst nach der Naht constatirt wurde; da dieselbe jedoch vor der Operation gar nicht untersucht worden, könnte sie immerhin, wie Einige meinen, gleichfalls persistent geblieben sein*). Hierdurch würden die beiden Fälle völlig conform; allein diese Annahme ist gar nicht einmal nothwendig, da auch in mehreren Lotzbeck'schen Resectionen kurze Zeit nach der Operation Anästhesie beobachtet wurde, die dann erst einem allmälig zunehmenden Empfindungsvermögen Platz machte.

Sehr instructiv nach dieser Richtung hin, dass nämlich eine nach der Naht eines durchschnittenen Nerven wieder auftretende Sensibilität nur mit grosser Vorsicht auf eine durch die erstere ermöglichte schnelle Verheilung der Nervenenden bezogen werden darf, ist auch der Fall Baudens, den Létiévant**) mittheilt, in welchem der Medianus, Ulnaris, Cutaneus internus und Musculo-cutaneus eine völlige Continuitätstrennung erfahren hatten und so von den grossen Armnerven allein der Radialis intact geblieben war; trotzdem liess sich 24 Stunden nach Anlegung der Nervennaht ein ausgeprägtes Empfindungsvermögen an Hand und Fingern nachweisen, das in der folgenden Zeit mehrfache Schwankungen durchmachte, ohne dass jedoch an irgend einem Punkte der gesammten Extremität vollständige Anästhesie vorhanden war. Nach 8 Tagen indessen „l'autopsie fit voir, que les extrémités des nerfs sectionnés n'étaient nullement réunies et qu'elles n'étaient pas même en rapport“. Diesen Fall muss man sich stets vor Augen halten, wenn man an die manchmal höchst auffallenden Beobachtungen einer angeblichen äusserst schnellen Wirkung der Nervennaht, so z. B. an die merkwürdige derartige Veröffentlichung

*) Langenbeck's Archiv. l. c. p. 450.

**) Létiévant, Traité des sections nerveuses. 1873. p. 119.

Kraussold's*), den richtigen Massstab anlegen will; derselbe vereinigte nämlich die beiderseitig 2—3 Finger breit über der Handgelenksgegend durchschnittenen sämmtlichen drei grossen Vorderarmnerven durch paraneurotische Catgutnähte, nach welcher Operation das absolut anästhetisch gewordene Hautgebiet derselben vollständig sein Empfindungsvermögen wieder erlangte. Bereits nach 40 Stunden liessen sich die ersten Spuren des letzteren nachweisen, welche derartig sich vermehrten, dass es am 4. Tage als fast normal, am 7. als bis auf eine kleine Stelle ganz normal zu bezeichnen war. Nach drei Wochen war keine Anomalität mehr vorhanden. — Kraussold selbst führt seinen Fall als neuen „Beweis" für den Werth und die Wirkung der Nervennaht an, da „bei der Grösse der beschriebenen Verletzung Täuschungen bezüglich anastomotischer Sensibilitätserhaltung auszuschliessen sind"**). Hierbei ist jedoch zu beachten, dass einmal der linke Medianus und der rechte Ulnaris nicht völlig durchtrennt und dann, dass sehr wahrscheinlicherweise die Dorsaläste der beiden Nn. ulnares bereits oberhalb der Schnittstelle den Stamm verlassen hatten und so durch die Verletzung verschont geblieben waren; wenn nun trotzdem in dem gesammten Gebiet eine absolute Anästhesie herrschte, so kann dieselbe, wie schon Falkenheim***) hervorhebt, nur durch die hochgradige Anämie verursacht gewesen sein (da ja die Patientin dem Verblutungstode nahe war), mit deren allmäliger Abnahme während der nächsten Tage auch die Anästhesie mehr und mehr verschwand. Aber nicht bloss war eine gewisse Faseranzahl des Ulnaris und Medianus intact, sondern es sind hierbei auch der N. cutaneus internus major und der N. musculo cutaneus mit in Betracht zu ziehen, deren Endverzweigungen bis zur Handwurzel gelangen und daselbst regelmässig Verbindungen mit dem N. ulnaris und radialis, manchmal auch mit dem N. medianus eingehen; hat nun im obigen Baudens'schen Falle bei Unversehrtheit von nur einem dieser fünf Nerven Sensibilität bestanden, so wird das Verhalten der letzteren in der Kraussold'schen Beobachtung auf die gleiche Ursache zurückzuführen und nicht im Geringsten als Wirkung der Nervennaht aufzufassen sein.

Ueber die Motilität der kleinen Handmuskeln, von welchen mindestens links sämmtliche vom Ulnaris und rechts sämmtliche vom

---

*) Centralblatt für Chirurgie. 1880. No. 47. Ueber Nerven- und Sehnennaht.

**) l. c. p. 756.

***) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XVI. l. c. p. 72.

Medianus versorgten nach der Verletzung völlig gelähmt sein mussten, erfahren wir leider nichts, obwohl die Frage, deren Beantwortung einzig und allein eine vollständige Klarheit über die Kraussold'sche Beobachtung verbreiten könnte, dahin lautet, wie lange nach der Naht diese durchschnittenen motorischen Nerven wieder ihre Function aufgenommen haben, und an welchem Zeitpunkt die Leitung durch die Narbe wiederhergestellt war. Angeregt durch eine dahin zielende Bemerkung Falkenheim's machte unser Operateur später die Angabe: „die kleinen Muskeln der Hand, auf die es dabei ja vor Allem ankommt, waren nicht atrophirt und functionirten vollkommen normal"*); da jedoch diese Beobachtung einem erst mehrere Monate nach der Vornahme der Nervennaht aufgenommenen Status angehört, so lassen sich aus ihr in Bezug auf den Zeitpunkt der Verheilung auf Sicherheit Anspruch machende Schlüsse nicht ziehen.

Indessen giebt es, auch abgesehen von der Inbetrachtnahme einer etwaigen gleichzeitigen Muskelparalyse und deren zeitlichen und graduellen Veränderungen, ein Mittel, durch welches wir in einer gewissen Anzahl von Fällen in den Stand gesetzt sind, zu constatiren, worauf die nach einer Continuitätstrennung wiederkehrende Sensibilität zu beziehen ist, an welches allerdings die betreffenden Operateure und Beobachter bis jetzt nur sehr selten gedacht zu haben scheinen. Es ist dies das zuerst von Bärwinkel**) zu einem anderen Zwecke angegebene Experiment des Hervorrufens excentrischer Sensationen durch mechanische (resp. elektrische) Reizung des peripher von der Verletzungsstelle verlaufenden Nervenstammes, welchem derselbe für den Fall der noch bestehenden cutanen Anästhesie eine differential-diagnostische Bedeutung zumessen wollte, zur Unterscheidung von schweren Quetschungen und völligen Continuitätstrennungen der Nerven. Wenn dies nun auch eine irrthümliche Annahme ist, indem das Entstehen excentrischer Sensationen in solchen Fällen nur die Thatsache der wiederhergestellten Leitungsfähigkeit der betreffenden Nervenfasern, einerlei, ob dieselben getrennt oder blos gequetscht worden waren, beweist, wie ich bereits in meiner Dissertation***) gezeigt habe, so ist doch dieses Symptom gerade wegen seines Ver-

---

*) Beitrag zum Capitel der Nervennaht. Centralblatt für Chirurgie. 1882. No. 13.

**) Archiv der Heilkunde XII. p. 336. Ueber ein prognostisch wichtiges Symptom traumatischer Lähmungen.

***) Ein Fall von schwerer traumatischer Paralyse des N. radialis und medianus. Inaug.-Dissert. Marburg 1877. p. 20.

mögens die Leitungsfähigkeit des Nerven durch die Narbe hindurch nachzuweisen, für unseren Zweck von dem grössten Werth.

Können durch Reizung einer Stelle des Nerven, an welcher im gesunden Zustande excentrische Sensationen stets hervorzurufen sind, dieselben nicht hervorgebracht werden, so ist die Leitung durch die Narbe noch nicht wiederhergestellt und die in dem Hautbezirk dieses Nerven sich zeigende Sensibilität absolut nothwendig auf andere Factoren zu beziehen. Im entgegengesetzten Falle allerdings ist nicht mit der gleichen Sicherheit auch der entgegengesetzte Schluss erlaubt, da einmal durch eine eventuelle Sensibilität des peripheren Endes ein Irrthum ermöglicht erscheint und da zweitens die verheilten Nervenfasern leitungsfähig sein können, ohne dass zugleich die zugehörigen peripheren Nervenendapparate ihre Erregbarkeit wieder bereits erlangt haben, wie ja die Fälle Bärwinkel's selbst dies nachweisen; immerhin lässt sich dies Symptom neben der Berücksichtigung der Zeit des ersten Auftretens der Sensibilität und des Verhaltens der Muskelparalyse im gegebenen Falle zur Lösung der beregten Frage sehr gut verwenden. — Eine der wenigen Beobachtungen, in welchen man sich desselben bediente, hat E. Remak veröffentlicht*), der bei einem Manne, welcher vor 34 Jahren eine Verletzung des Oberarms erlitten, einerseits vollständige Lähmung der Streckmuskeln, andererseits vollständiges Erhaltensein der Sensibilität im Radialisgebiete nachwies, bei vergeblichem Versuche, durch Reizung dieses Nerven am Oberarm excentrische Sensationen hervorzurufen!

Der letztere Fall giebt uns die Gelegenheit endlich einmal einen Blick auf etwaige analoge Verhältnisse der Motilität nach der Continuitätstrennung eines gemischten oder rein motorischen Nerven zu werfen, indem Remak in dem eben citirten Aufsatze einen zweiten Fall beschreibt, bei welchem er das Erhaltenbleiben der willkürlichen Bewegungsfähigkeit der Muskeln nach Durchschneidung ihrer Nerven behandelt.

Diese Beobachtung betrifft eine Verletzung des Ulnaris am Oberarm; nach 6 Wochen untersucht, zeigt Patient völlige Anästhesie des Kleinfingers und hochgradige Herabsetzung der Sensibilität im übrigen Gebiet des Ulnaris an Hand und Fingern, weiter absolute Paralyse des M. flexor carpi ulnaris, dagegen nur Parese der übrigen vom Ulnaris versorgten Muskeln, der Interossei, des M. digitorum profundus, des M. adductor pollicis und der Muskeln des Kleinfingerballens.

*) Berliner klin. Wochenschr. 1874. Zur vicariirenden Function peripherer Nerven des Menschen.

Während nun bei Reizung des Ulnaris oberhalb der Narbe mittelst des Inductionsstroms keine Contractionen der betreffenden Muskeln, sondern nur excentrische Sensationen ausgelöst wurden, unterhalb der Narbe aber selbst letztere nicht mehr hervorzurufen sind, werden von einem 5—6 Ctm. unterhalb der Ellenbogenbeuge am Radialrande des M. flexor carpi ulnaris gelegenen Punkte aus, bis herab zum Handgelenke hin längs des Randes dieses Muskels durch die Faradisation Zuckungen sämmtlicher oben genannter vom Ulnaris versorgten Muskeln mit Ausnahme des Flexor carpi ulnaris, aber auch Zuckungen des Palmaris longus beobachtet. Der letztere Muskel, der in der Norm vom N. medianus versorgt wird, konnte am gesunden Arm gleichfalls von derselben Stelle aus mittelst elektrischer Reizung in Contraction versetzt werden. — Erst nach 4 Wochen gelang es, den Adductor pollicis durch Faradisation des oberhalb der Narbe gelegenen Theils des N. ulnaris zu contrahiren; nach weiteren 5 Wochen gelang dies auch bei dem M. palmaris longus, dem sich dann nach ca. 14 Tagen der Flexor profundus anschloss. Der M. flexor carpi ulnaris bleibt während der gesammten Beobachtungszeit vom Nerven gleichwie vom Willen aus unerregbar und zeigt bei directer Galvanisation die Entartungsreaction; die Sensibilität hat während derselben Zeit, mit Ausnahme der Haut des Kleinfingers, bedeutende Fortschritte gemacht.

E. Remak ist nun geneigt die theilweise Persistenz der Motilität der dem Ulnaris angehörigen Muskeln, welche sich nachweisen liess, obwohl anfänglich dieser Nerv bei central von der Verwundungsstelle applicirtem Reiz nicht reagirte, also als paralytisch anzusehen war, als Folge der sogenannten vicariirenden Function aufzufassen und in eine Parallele mit der nach peripherer Paralyse gemischter oder sensibler Nerven beobachteten Persistenz der Sensibilität zu setzen. Allein mit Unrecht, da es sich hier um eine einfache Innervations-Anomalie handelt, was folgendermassen zu beweisen ist.

Der M. palmaris longus, der gewöhnlich vom N. medianus regiert wird, reagirt einmal während der anfänglichen völligen Paralyse des Ulnaris auf den Willen, was bei der Unversehrtheit des ersteren Nerven selbstverständlich erscheint, dann reagirt er von einer sonst dem peripheren Verlauf des Ulnaris angehörigen Stelle aus und endlich nach Aufhebung der Paralyse dieses zweiten Nerven auf Reizung des centralwärts gelegenen Theiles desselben. Das Letztere beweist nun ohne Zweifel absolut sicher, dass der M. palmaris longus gleichfalls von dem N. ulnaris motorische Fasern erhält, während der erste Punkt dadurch klar gestellt wird, dass, wie Remak selbst anführt,

im oberen Drittel des Vorderarms eine sogenannte Anastomose, eine Nervenschlinge, zwischen dem Medianus und Ulnaris nicht gar so selten zur Beobachtung kommt, d. h. also, dass ein im Medianus herablaufendes Nervenbündel in dieser Gegend letzteren Nerven verlässt, um sich zum Ulnaris zu gesellen und dann gemeinsam mit diesem ihrem Bestimmungsorte zuzueilen. Die dem N. medianus ursprünglich angehörenden Fasern also, welche in unserem Falle die gleich zu Anfang constatirte willkürliche Bewegungsfähigkeit des M. palmaris longus bewirken, verlaufen hier und zwar beiderseits durch eine Ansaformation im oberen Theile des Vorderarms zum Stamm des Ulnaris hinüber und können an dieser Stelle von dem elektrischen Reize getroffen werden. Hiernach würde es keinen weiteren Anstand haben, ein gleiches Verhältniss betreffs der übrigen in Frage kommenden Muskeln anzunehmen, dass, während sonst der M. palmaris longus allein vom N. medianus, die betreffenden kleinen Muskeln der Hand etc. aber allein vom N. ulnaris regiert werden, diese sämmtlichen Muskeln in dem vorliegenden Falle von diesen beiden Nerven gemeinsam innervirt werden: ein Verhältniss, das bekanntlich nach den Lehren der descriptiven Anatomie bei einer gewissen Anzahl von Muskeln regelmässig stattfindet. So würden wir hier nur eine Innervationsanomalie vor uns haben, welche, wie bereits im ersten Abschnitte dieser Arbeit besprochen, weder die sogenannte vicariirende Function zu erklären geeignet ist, noch auch, wie dies Remak zu glauben scheint, mit derselben in irgend einem ursächlichen oder sonst welchen Zusammenhange steht.

In solchen „Innervationsanomalien“, dann aber auch in Ungenauigkeiten der Beobachtung und in der Unkenntniss der isolirten Wirkung der einzelnen Muskeln beruhen die im Ganzen nicht sehr häufigen Nachrichten über Erhaltenbleiben der Motilität nach Durchtrennung von Nerven. Was die letzteren beiden Punkte betrifft, so hat unter Anderen Kraussold in einem bereits citirten Aufsatze*) des Genaueren nachgewiesen, dass z. B. nach Paralyse des N. medianus, resp. des M. flexor digitorum sublimis, die Flexion der Finger, wenigstens was den dritten, vierten und fünften derselben angeht, durch den vom N. ulnaris regierten M. flexor profundus in einer Weise geschehen kann, dass ein Ausfall von Motilität nicht bemerkbar wird: ja in einem gleichfalls von demselben Autor veröffentlichten, ebenso oben schon angeführten Falle**) von Durchschneidung sämmt-

*) Langenbeck's Archiv. l. c. 1877. p. 459.
**) Centralblatt für Chirurgie. 1880. l. c.

licher Vorderarmnerven beider Oberextremitäten kurz über dem Handgelenk, hatte die betreffende Patientin die bedeutende Verletzung des rechten Armes nur mit Hülfe ihres linken M. flexor digitorum profundus zu Stande gebracht, da der erste mit der rechten Hand ausgeführte Schnitt ihr zugleich sämmtliche Sehnen des linken Flexor digit. sublimis durchtrennt hatte! Sehr instructiv für diese Verhältnisse ist ausserdem noch ein von Küster*) operirter Fall von Geschwulstbildung des N. medianus im oberen Drittel des Vorderarms; nach der Exstirpation bewegt die Patientin ihre Finger „ganz in derselben Weise wie vorher", obwohl „bei einer genauen Prüfung sich ergab, dass die Muskeln, welche vom N. medianus innervirt werden, ausser Thätigkeit getreten waren". Dementsprechend ergab auch die anatomische Untersuchung des durch spätere Amputation wegen Recidivs erhaltenen Präparats, „dass sämmtliche vom Medianus innervirte Muskeln atrophisch waren".

Häufig mag auch auf der einen Seite der von Alters her in Gebrauch befindliche Name eines Muskels Verwirrung anrichten, wie dies z. B. bei dem Supinator longus der Fall ist, der mit der Supination nichts oder wenigstens fast nichts zu thun hat, während auf der anderen Seite die Wirkung gewisser kleinerer Muskeln, z. B. der Mm. interossei und lumbricales als Extensoren der zweiten und dritten Phalangen manchmal unbeachtet bleibt; ist es doch auch mir in meinem eigenen, von mir selbst beschriebenen Falle von Paralyse des Radialis**) einen Augenblick so ergangen, als ich die (unter Flexion der ersten Fingerphalanx einhergehende) Extension der beiden unteren Phalangen als Zeichen der Rückkehr der Motilität der Streckmuskulatur des Vorderarms nahm, bis mich die alsbald vorgenommene elektrische Untersuchung eines Anderen belehrte.

In der localisirten, directen und indirecten elektrischen Untersuchung haben wir überhaupt das einzige, aber dafür auch völlig ausreichende Mittel, das Erhaltensein der Motilität eines einzelnen Muskels und zugleich den Verlauf des denselben regierenden Nerven genau zu ermitteln; würde dieser Weg in sämmtlichen zweifelhaften Fällen, sowie in dem eben angeführten, eingeschlagen worden sein, so wären die vorliegenden Verhältnisse schon längst dem sie jetzt noch theilweise umhüllenden Dunkel entzogen!

---

*) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1877. (V. Congr. 1876) I. p. 114.

**) S. meine Dissertation. l. c. p. 24.

Absolut ungerechtfertigt erscheint es weiter, wenn z. B. Fürst*) die Hebung von Paralysen und Paresen verschiedener Gesichtsmuskeln, die nach Operationen im Facialisgebiete entstanden waren, nun auf die vicariirende Function vermittelst makroskopischer resp. mikroskopischer Anastomosen der einzelnen Facialiszweige untereinander zurückzuführen sucht; denn abgesehen davon, dass in den wenigsten Fällen eine Durchschneidung der Nerven direct beobachtet wurde und dass, wie Fürst selbst hervorhebt, eine Reihe dieser Muskellähmungen mehr myopathischen als neuropathischen Ursprungs gewesen sein mag, gestattet die meist ansehnliche Zahl von Monaten, welcher die vollkommene Heilung in vielen mitgetheilten Fällen bedurft hat, die Annahme einer factischen Regeneration der verletzten kleinen Nervenäste.

Wenn es uns auf diese Weise nicht möglich ist, eine Anzahl prägnanter Fälle bezüglich der motorischen Sphäre hier vorzuführen, in welchen die Erhaltung der Motilität nach einer Durchschneidung gemischter oder rein motorischer Nerven in ähnlicher Weise sicher gestellt erscheint, wie dies innerhalb der Sensibilitätssphäre sich verhält, so müssen wir eine solche Unmöglichkeit auch betreffs der übrigen, bisher noch nicht abgehandelten peripheren cerebrospinalen Nerven constatiren.

Von diesen Letzteren ist es wohl wesentlich nur der N. glossopharyngeus, in seiner Eigenschaft als Geschmacksnerv, dessen vicariirende Thätigkeit man öfter zur Erklärung gewisser Thatsachen angesprochen hat, wenn nämlich nach Erkrankung des an der Schädelbasis liegenden Abschnittes des Trigeminus, bei vollständiger Anästhesie in dessen Verbreitungsgebiet, doch das Geschmacksvermögen der vorderen Zungenhälfte erhalten gefunden wurde.

Indessen ist nach Erb**) bei keiner einzigen der hierher gehörigen Beobachtungen der Nachweis geliefert, dass alle im Trigeminusstamme liegenden Fasern zerstört sind, weshalb dieselben eine Beweiskraft nach irgend einer Richtung hin nicht besitzen können. Auch Eulenburg***) spricht von einem vicariirenden Eintreten unseres Nerven für die Lingualisfasern, giebt aber zugleich die Möglichkeit einer Doppel-Innervation des vorderen Zungenabschnittes

---

*) Ueber partielle Facialislähmungen nach Exstirpation sub- und retromaxillarer Lymphome von Dr. C. Fürst. Langenbeck's Archiv. XXV. 2. 1880.

**) Erb l. c. p. 216.

***) Eulenburg l. c. p. 132.

zu und ausserdem die einer individuellen Verschiedenheit des anatomischen Verhaltens.

So glauben wir berechtigt zu sein, eine Persistenz der Geschmacksfunction nach Leitungsunfähigkeit der dieselbe bis dahin vermittelnden Nervenfasern für nicht existent zu erklären, womit auch übereinstimmt, dass man bei den besser untersuchten und bekannten übrigen höheren Sinnesorganen von einer vicariirenden Function nicht zu sprechen pflegt.

III.

Ehe wir jetzt zu einem ausführlichen Referate über die nach verschiedenen Richtungen hin höchst bedeutungsvollen Thierexperimente von Arloing und Tripier übergehen, sei vorher noch erwähnt, dass bereits in den fünfziger Jahren Türck (Siehe unter Anderem: Remak, Berl. klin. Wochenschr. 1874. Zur vicariirenden Function peripherer Nerven des Menschen p. 601) durch Versuche an Hunden gezeigt hat, dass es, wie er sagt, „ausschliessende und gemeinschaftliche Verbreitungsbezirke der Hautnerven“ giebt, von welchen sich die ersteren bloss an Hals und Rumpf nachweisen lassen, d. h. dass nach Durchschneidung der Hals- und Rumpfnerven stets bandförmige Hautstreifen mit absoluter Anästhesie sich vorfinden, während nach Continuitätstrennung der Extremitäten- und Gesichtsnerven jede Anästhesie fehlen kann. — Hauptsächlich durch die bei dem geschilderten Richet'schen Falle gemachten auffallenden Beobachtungen veranlasst, begannen Ende der sechziger Jahre Arloing und Tripier ihre Experimente, welche sie in zwei grösseren Publicationen in den Jahrgängen der „Archives de physiologie“ von 1869 und 1876 ausführlich mitgetheilt haben. Zuerst — und diese Versuche sind fast allein in der früheren Arbeit enthalten — experimentirten sie an den Nervenstämmen der Extremitäten von Hund und Katze, später auch am Facialis und Accessorius und an verschiedenen Trigeminusästen dieser Thiere, sowie ausserdem an den genannten Nerven von Kaninchen, von Pferden und Eseln. Leider gestattet es uns nicht der Raum, die Experimente selbst genauer zu beschreiben und müssen wir daher uns darauf beschränken, im Wesentlichen nur die erhaltenen Resultate mitzutheilen, indem wir bezüglich der Details auf die Originalarbeiten zu verweisen gezwungen sind. Der Persistenz der Hautsensibilität haben sie ausschliesslich eine erste Reihe von 31 Experimenten gewidmet, die sämmtlich in Durchschneidung eines oder mehrerer Nervenstämme oder Nervenendzweige an den Vorderextremitäten von

Hund und Katze bestehen. Nach der Einzelsection des Radialis, des Medianus, des Ulnaris in verschiedener Höhe vom unteren Drittel des Oberarms bis herab zum Handgelenk constatirten sie jedes Mal, dass beim Hunde keine einzige Zehe vollständige Anästhesie zeigte und bei der Katze sich nur nach Durchschneidung des Ulnaris die 5. Zehe, welche allein von dem letzteren innervirt wird, als gefühllos nachweisen liess. Die Section des Radialis modificirt bei den Thieren kaum die Sensibilität der Dorsalfläche der Zehen, die des Medianus veranlasst leichte Anästhesie des inneren Randes der 2. und die des Ulnaris (beim Hunde) ruft völlige Anästhesie bloss des äusseren Randes der 5. Zehe hervor (1869 p. 46—48).

Nach der gleichzeitigen Durchschneidung des Medianus und Ulnaris beim Hunde in derselben Höhe entsteht Anästhesie auf der Mitte der Volarfläche der Zehen und an der äusseren Hälfte der 5. Zehe, nach der des Medianus und Radialis: unvollständige Anästhesie der inneren Hälfte des Index; nach der Durchschneidung des Ulnaris und Radialis wird die 5. und 4. Zehe anästhetisch. — Bei der Katze bewirkt die combinirte Section des Medianus und Ulnaris die Insensibilität der 4. und der kleinen Zehe, die des Medianus und Radialis macht den Index und die Mittelzehe, die des Ulnaris und Radialis die Kleinzehe anästhetisch (p. 48—51).

Hierauf wurden Durchschneidungen der Endäste dieser drei Nerven vorgenommen und zwar meist in der Höhe des Metacarpus, stets aber wurde sowohl nach der isolirten Section, als nach der combinirten von Medianus- und Ulnarisästen, die Unversehrtheit der Sensibilität constatirt. Bei der successiven Durchschneidung der vier Collateralnerven der zweiten Zehe zeigt sich nach der Section des ersten Astes keine Veränderung, nach der des zweiten ist leichte Anästhesie nachzuweisen, welche nach der Section des dritten weiter ausgesprochen erscheint. Die Durchschneidung des 4. und letzten Collateralnerven erzeugt völlige Anästhesie der betreffenden Zehe (p. 51—53).

Diese Experimente beweisen, dass der Erfolg der Section eines Nervenstammes bezüglich der Sensibilität einer Zehe davon abhängt, wie viele Collateralnerven die letztere von diesem Stamme erhält; daher zieht die Durchschneidung des Ulnarisstammes bei der Katze völlige Anästhesie der 5. Zehe nach sich, weil sämmtliche vier Collateralnerven derselben vom Ulnaris stammen. Beim Hunde giebt dieser Nerv nur drei Zweige an die kleine Zehe, daher verursacht die Section desselben nur unvollständige Anästhesie, welche aber, worauf

wir besonders hinweisen wollen, gemäss der Experimente 23—29 der zweiten Serie, in kürzester Zeit völlig zu verschwinden vermag, während die auf dieselbe Weise verursachte Anästhesie der 5. Zehe bei der Katze stationär bleibt.

Bei demselben Thiere beraubt die Section des Ulnaris und des Medianus, oder die Section des Ulnaris und des Radialis nur die Kleinzehe völlig ihrer Sensibilität, da in dem ersten Falle der Radialis, in dem zweiten der Medianus an die übrigen Zehen wenigstens ein oder zwei Collateralnerven abgeben; die Section des Radialis und Medianus bewirkt vollständige Anästhesie der 2. und 3. Zehe, da dann sämmtliche Collateralnerven dieser beiden Zehen ausgeschaltet sind. Bei beiden Thieren erholt sich die abgeschwächte Sensibilität einer Zehe in verhältnissmässig kurzer Zeit, sobald nur mindestens ein Collateralnerv derselben von der Section verschont geblieben ist (l. c. p. 308—312). Einige weitere Experimente am Medianus und Radialis des Hundes finden sich auch in der zweiten, 1876 (l. c. p. 122, 123) veröffentlichten Arbeit beschrieben; die Versuche, die Arloing und Tripier mit den Nerven der hinteren Extremitäten anstellten, ergaben analoge Resultate (1869. p. 321), weshalb sie nicht weiter publicirt wurden.

Auch die Aeste des Trigeminus wurden durchschnitten, und zwar der Supraorbitalis, Infraorbitalis und Mentalis bei Hunden, Kaninchen, Pferden und Eseln (1876. p. 109—119); allerdings wurden diese Experimente wesentlich wegen der „sensibilité dans le bout périphérique" angestellt, es findet sich jedoch bei ihrer Beschreibung mehrfach gelegentlich erwähnt, dass die Sensibilität des betreffenden Hautbezirkes, wenn auch häufig in abgeschwächtem Grade, persistent gefunden worden.

Angeregt durch die Resultate, welche sie bezüglich des Beharrens der Sensibilität besonders bei der successiven Durchschneidung der vier Collateralnerven der Finger erhalten hatten, kam den beiden französischen Forschern die Idee (1869. p. 53), nun auch die Sensibilitätsverhältnisse des peripheren Stumpfes näher zu untersuchen und so ist denn dieser interessanten physiologischen Thatsache der ganze Rest ihrer Experimente gewidmet, der grösste Theil der zweiten Hälfte der Arbeit von 1869 und die gesammte in denselben Archives de physiologie niedergelegte Abhandlung von 1876, indem von da an die Beobachtung der Persistenz des Empfindungsvermögens der Haut fast gänzlich in den Hintergrund tritt.

Eine Summe von zunächst 22 Experimenten der zweiten Serie ist es, welche sie in den diesem physiologischen Phänomen gewidmeten

Abtheilungen des Aufsatzes von 1869 uns vorführen; sie betreffen sämmtlich die Nerven der Vorderextremitäten von Hund und Katze und sind dies offenbar zum weitaus grössten Theile eben dieselben experimentellen Nervendurchschneidungen, welche bereits zur Untersuchung der Persistenz der Sensibilität der Haut gedient hatten, was wir hier, da Arloing und Tripier dies nicht in genügender Weise hervorhoben, aus bestimmten Gründen gleich zu Anfang nachdrücklich betonen wollen. Zuerst prüfen sie die Sensibilität des peripheren Stumpfes eines Endzweiges der Stämme des Radialis, Medianus und Ulnaris, nachdem sie jedes Mal zwei von diesen Stämmen durch die Section für das Experiment ausgeschaltet haben (p. 54); durch Kneifen des peripheren Stückes des Nervenendastes des einzigen intacten Stammes zwischen den Branchen einer Pincette rufen sie dann stets nach einem Zeitraum von meist 20 Minuten deutliche Schmerzäusserung des Thieres hervor. Die Sensibilität des Nervenendes verschwindet, wenn der Stamm dieses Endastes durchschnitten wird.

Darauf stellen sie Versuche an mit den peripheren Stümpfen der drei Nervenstämme selbst, welche sie zu je zwei in der Mitte des Vorderarms durchschneiden, wobei nur der dritte Stamm unversehrt bleibt; stets finden sie innerhalb eines Zeitraums von $^1/_2$ Stunde bis allerdings zu 24 Stunden die peripheren Nervenenden sensibel, wenn auch, wie wohl selbstverständlich, die Sensibilität das eine Mal etwas mehr, das andere Mal etwas weniger deutlich ausgesprochen erscheint (p. 55).

Weiter wird die Empfindungsfähigkeit des peripheren Stumpfes eines Nervenendastes untersucht, dessen Stamm einerseits durchschnitten ist, während andererseits der eine oder die beiden anderen grossen Nervenstämme intact bleiben; hierbei stellt sich heraus, dass bei der Section eines Endastes des Medianus die sensibilité dans le bout périphérique sich noch constatiren lässt, wenn der Medianusstamm und einer der beiden anderen Stämme schon durchschnitten sind, und dass dieselbe erst mit der Section des dritten Stammes verschwindet. Bezüglich des Radialis und Ulnaris ist zu bemerken, dass die Sensibilität nach Durchschneidung des zugehörigen Stammes nicht mehr in Erscheinung tritt (p. 56—58). — Nach der successiven Section der vier Collateralnerven einer Zehe sind je ein, je 2 und je 3 Stümpfe sensibel; nach der Section des 4. und letzten Nerven sind alle vier insensibel.

Werden die einzelnen Nervenstämme oberhalb des Ellenbogens durchschnitten und dann der betreffende periphere Stumpf auf seine

Sensibilität geprüft, so zeigt es sich, dass derselbe niemals solche besitzt (p. 58).

Die Nerven wurden stets ganz durchschnitten und ca. einen Centimeter weit isolirt; bei der Reizung wurden sie sorgfältig erfasst, so dass sie nicht den geringsten Zug erleiden mussten (ibid. p. 313).

Aber auch des Mikroskopes bedienen sie sich zur Lösung ihrer Frage; zuerst ist desselben bei folgendem Experimente gedacht, das sie an einem Hunde anstellten. Nachdem ein Stück eines Radialisastes resecirt und dabei beobachtet worden, dass die von diesem versorgten Hautpartien ihr Empfindungsvermögen beibehalten hatten, wird nach Verheilung der gesetzten Wunde vier Wochen später der periphere Stumpf in der Narbe wieder aufgesucht und derselbe sensibel gefunden. Ein Stück des peripheren Nervenendes wird resecirt, wobei sich erneut Sensibilität zeigt und dasselbe dann sofort mit dem Mikroskop untersucht, welches „un certain nombre de tubes nerveux intacts" nachweist; nach der drei Wochen später erfolgten Tödtung des Thieres wird der periphere Stumpf des Radialisastes einige Zeit mit Alkohol und Chromsäure behandelt und dann mikroskopisch untersucht und darin eine grosse Anzahl intacter Nervenfasern (p. 314) inmitten der degenerirten Fasern gefunden. Dasselbe Resultat haben weitere Versuche mit Aesten des Medianus und Ulnaris; stets ist das periphere Ende derselben sensibel und stets werden nach einiger Zeit neben den degenerirten auch eine Anzahl gesunder Fasern bemerkt.

Um über die Herkunft dieser Fasern näheren Aufschluss zu erhalten, haben nun Arloing und Tripier eine Reihe weiterer Versuche angestellt; zunächst durchschnitten sie den N. radialis im oberen und zugleich im unteren Theile des Vorderarmes und prüften das obere Ende des intermediären Nervenstückes auf seine Sensibilität; da dasselbe sich vollständig insensibel erwies, schlossen sie, dass jene intacten Fasern nicht während des Verlaufes des Radialis am Vorderarm ihm von anderen Nerven her zugekommen sein könnten. Ein weiteres Experiment, das sie in der Art anstellten, dass nach der Section des äusseren volaren Nerven des Kleinfingers durch zwei Kreuzschnitte die Nerven des Sohlenballens von denen der Zehen vollständig getrennt wurden, zeigte ihnen, da das periphere Nervenende und die vier Ballenlappen Sensibilität aufwiesen, dass dieser Nervenast von den übrigen Collateralnerven her Fasern erhält, welche dieselben längs der letzten Phalangen abgeben; dies wird noch sicherer bewiesen durch einen ähnlichen Versuch, bei welchem nach Durchschneidung eines Collateralnerven die centralwärts gelegene Hautpartie des

betreffenden Längsviertels des Fingers von der übrigen Haut durch zwei parallele Schnitte getrennt wird, wobei das periphere Nervenende gleichfalls constant sensibel bleibt (p. 316).

Im Uebrigen sei noch aus der Arbeit von 1869 erwähnt, dass Arloing und Tripier mehrfach bei der mikroskopischen Untersuchung des centralen Nervenendes degenerirte Fasern gefunden haben, welche jedoch weniger zahlreich waren, wie die intacten Nervenfasern des peripheren Stumpfes, und dass sie bezüglich der Sensibilität des letzteren völlig analoge Resultate bei den experimentellen Durchschneidungen der Nerven der hinteren Extremität erhielten. Der besseren Uebersichtlichkeit halber knüpfen wir hier gleich den Schluss des 1876 veröffentlichten Aufsatzes an (p. 120—128), in welchem einestheils die Sensibilität des peripheren Endes der Extremitätennerven auch des Kaninchens, des Pferdes und des Esels constatirt wird, während andererseits durch mehrfache Experimente an Hunden sicher nachgewiesen wird, dass diese Sensibilität nach Durchschneidung des Radialis, Medianus und Ulnaris in gewissen Höhen stets mit der Anwesenheit intacter Fasern innerhalb des peripheren Stumpfes zusammenfällt und bei Abwesenheit derselben gleichfalls nicht in Erscheinung tritt.

In dieser zweiten Arbeit geben unsere beiden französischen Physiologen weiter zunächst einiges Historische über die „sensibilité récurrente“, worüber wir im 5. Abschnitt referiren werden, wiederholen die Resultate ihrer früheren Versuche und gehen dann zu den Experimenten über, welche sie zur Untersuchung der Sensibilität des peripheren Endes des Accessorius und Facialis mit einer Reihe von Thieren verschiedener Gattungen angestellt haben; bezüglich dieser beiden Nerven war unser Phänomen, das zuerst an den vorderen Rückenmarkswurzeln beobachtet worden, schon lange vor Arloing und Tripier gefunden und beschrieben, so dass dieselben nur die genaueren Bedingungen festzustellen hatten, unter welchen sich dasselbe in jedem Falle am sichersten und deutlichsten hervorrufen lässt. Das allein uns hier interessirende Schlussresultat ist folgendes: Der Facialis, den sie bei Hunden, Kaninchen, Pferden und Eseln durchschnitten, zeigt in den Aesten, welche mit Trigeminuszweigen anastomotische Nervenschlingen bilden, die sensibilité dans le bout périphérique am constantesten in deren Endverzweigungen, schon weniger deutlich und regelmässig „à la surface du masséter“ und meist gar nicht mehr nachweisbar „sous la parotide“; dementsprechend findet sich im ersten Falle eine verhältnissmässig grosse Anzahl gesunder Fasern in dem im übrigen degenerirten peripheren Ende, welche im

zweiten Falle schon bedeutend abgenommen hat, um im dritten und letzten Falle meist ganz oder fast ganz gleich Null zu werden. Bei doppelter Section des Facialis in der Peripherie und auf der Schläfe zeigte sich das intermediäre Stück sensibel und liessen sich darauf auch in demselben intacte Fasern nachweisen. — „Ajoutons que Magendie avait constaté expérimentalement que le facial tient sa sensibilité de la cinquième paire“ (1876. p. 14). Den Accessorius haben unsere Autoren bei Pferden und Eseln in verschiedener Höhe durchschnitten und das periphere Ende desselben stets sensibel gefunden, doch machen sie darauf aufmerksam, dass Chevreau bei Reizung dieses Nerven innerhalb des Wirbelcanals keine Sensibilität mehr beobachtete; „on sait de plus que la sensibilité ne lui est pas fournie par le pneumogastrique, mais par les trois premières paires cervicales“ (1876. p. 25).

Drei Hauptäste des Trigeminus, der Supra- und Infraorbitalis und der Mentalis, sind in Bezug auf die Sensibilität des peripheren Endes bei denselben Thiergattungen, welche zu den Facialisdurchschneidungen benutzt wurden, experimentell geprüft worden und zwar mit meist positiven Resultaten. Der Infraorbitalis wurde häufig gleich bei seinem Austritt aus dem Foramen infraorbitale durchschnitten, die sensibilité dans le bout périphérique constatirt und später das periphere sowohl wie das centrale Ende, ebenso wie auch der gleichnamige Nerv der anderen Seite, mikroskopisch untersucht; hierbei werden inmitten der degenerirten Fasern des peripheren Stumpfes stets eine gewisse Anzahl von bis zu 10 gesunden Nervenfasern gefunden, während in dem centralen Ende eine wenn auch geringere Menge degenerirter Fasern sich vorfindet, von welch letzteren auch in dem gesunden gleichnamigen Nerven der entgegengesetzten Seite sich einige wenige entdecken lassen. Die intacten Nervenfasern des peripheren Endes liegen das eine Mal vereinzelt inmitten der degenerirten Faserbündel (p. 110), meistentheils jedoch mehr an der Peripherie derselben dicht unter dem Neurilem (p. 114, 115, 117); ihr Caliber ist manchmal mit dem der degenerirten Fasern im centralen Stumpfe übereinstimmend, häufiger von ihm verschieden; in einzelnen Fällen sind im centralen Ende gar keine degenerirten Fasern aufzufinden, wie dies auch bei dem Nerven der anderen Seite mehrfach zu constatiren ist. In den Endverzweigungen des durchschnittenen Infraorbitalis ist eine grössere Zahl intacter Fasern zu finden, als mehr centralwärts (p. 116).

Die Experimente mit dem Supraorbitalis und dem Mentalis geben

im Allgemeinen dieselben Resultate, weshalb wir hier auf das Original verweisen wollen.

Hätten wir so das Referat über die Experimente Arloing und Tripier's zu Ende gebracht, so müssen wir doch noch eines Punktes von der allergrössten Wichtigkeit gedenken, dem wir bisher keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt haben: es ist dies das häufig constatirte Zusammenfallen der Persistenz der Sensibilität der Haut nach Nervendurchschneidungen mit der Sensibilität des peripheren Endes. Diese Coincidenz ist bisher so wenig beachtet worden, dass selbst von den beiden Autoren, welche neuerdings grössere Arbeiten, die unser Thema tangiren, veröffentlichten, Tillmanns und Falkenheim, bei Besprechung der referirten Experimente die sensibilité dans le bout périphérique nur nebenbei erwähnt oder gar ihr Zusammenhang mit der Persistenz der Hautsensibilität (von dem letzteren wenigstens) vollständig geleugnet und als einfaches Missverständniss hingestellt werden konnte! Um so mehr müssen wir daher darauf hinweisen, dass Arloing und Tripier nicht nur bei den Experimenten, welche sie zuerst bezüglich der Persistenz des Empfindungsvermögens der Haut anstellten, die Sensibilität des peripheren Endes in den meisten Fällen constatirten — indem sie offenbar der Hauptsache nach ein und dieselben Nervendurchschneidungen zum Studium beider Phänomene benutzten, — sondern dass sie auch häufig bei den direct der sensibilité dans le bout périphérique gewidmeten Versuchen das Beharren der Hautsensibilität beobachteten und in Bezug auf die Extremitätennerven und den Infraorbitalis beschrieben und besonders notirt haben.

Zum Schlusse wollen wir noch bemerken, dass beiden Aufsätzen Abbildungen beigefügt sind, von denen besonders die mikroskopischen Bilder von Nerven-Quer- und Längsschnitten hervorzuheben sind, welche die intacten Fasern des im Uebrigen degenerirten peripheren Stumpfes zeigen.

(Fortsetzung folgt.)

IX.

(Aus der speciell physiologischen Abtheilung des physiologischen Instituts zu Berlin.)

Experimentelle Untersuchung der unter dem Namen „Sehnenphänomene" bekannten Erscheinungen unter möglichster Berücksichtigung von Versuchen am Menschen und pathologischer Beobachtungen.

Von

Theodor Rosenheim.

Seitdem im Jahre 1875 gleichzeitig von Westphal und Erb die sogenannten „Sehnenphänomene" entdeckt worden sind, hat sich das Interesse der Pathologen und Physiologen der Untersuchung dieser Erscheinungen in hohem Grade zugewandt. Bis zu diesem Augenblicke ist von den berufensten Männern theilweise auf Grund experimenteller Untersuchungen eine grosse Reihe von Beobachtungen über Natur und Ursache der Phänomene, über diagnostische und physiologische Bedeutung derselben veröffentlicht worden. In vielen Beziehungen sind entgegengesetzte Auffassungen vertreten worden; nicht als ob das Vorhandensein und die grosse Bedeutung der Sehnenphänomene streitig wäre, nein, für Ursache und Entstehung derselben sind die abweichendsten Erklärungen gegeben worden. Zur Lösung dieser ausserordentlich wichtigen Frage nach besten Kräften beizutragen, ist nun auch der Zweck der vorliegenden Arbeit, in welcher eine Reihe von Beobachtungen und experimentellen Ergebnissen niedergelegt werden soll.

Nichts lag nach der Entdeckung der Sehnenphänomene näher als die Frage nach ihrer Entstehung. Dieselbe ist von den beiden Entdeckern Erb und Westphal mit gleicher Bestimmtheit in entgegengesetztem Sinne beantwortet worden, und sie haben sich bis zu diesem Augenblicke auch nicht veranlasst gefühlt, ihre abweichenden Standpunkte aufzugeben. Erb erklärte die Phänomene für Reflexe,

eine Auffassung, die durch die gleichzeitige Entdeckung der Sehnennerven von Sachs (Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1875) wesentlich gestützt wurde. Diese an der Grenze von Sehne und Muskel gelegen, werden bei einer Sehnenerschütterung gezerrt und leiten centripetal zum Rückenmark. Die Sehne selbst ist nur elastisches Medium, das für die Fortpflanzung der Erschütterung eines gewissen Spannungsgrades bedarf. Westphal lässt die Reizung des Muskels direct geschehen in Folge der Dehnung der Sehne. Er präcisirte seinen Standpunkt in einer neueren Arbeit (Ueber eine Fehlerquelle bei Untersuchung des Kniephänomens und über dieses selbst. Dieses Archiv XII. S. 798) dahin, dass der Muskeltonus, ein gewisser Spannungsgrad des Muskels resp. seiner Sehne, endlich die Schwingungsmöglichkeit der Sehne die wesentlichen Bedingungen für das Zustandekommen der Phänomene seien. Es bedarf nach ihm nicht der weiteren Annahme eines reflectorischen Vorganges von centripetalen Sehnen- und Muskelnerven; der eigenthümliche specifische Reiz der vibrirenden Sehne resp. der plötzlichen Zerrung des Muskels bringt diesen direct zur Zusammenziehung.

Zur Entscheidung der streitigen Frage sind viele Untersuchungen angestellt worden, deren Ergebnisse bald für, bald gegen die einfach reflectorische Natur der Sehnenphänomene zu sprechen scheinen.

1. Es ist versucht worden, die Aufgabe durch Bestimmungen der Zeit der latenten Reizung zu lösen. Tschirjew (Ursprung und Bedeutung des Kniephänomens. Dieses Archiv VIII.) fand, dass vom Schlag auf die Sehne bis zur Contraction des Muskels eine Zeit von 0,06 Secunde verfliesse, was für die reflectorische Natur des Phänomens spreche, da diese Zeit zu gross ist für die directe Reizung des Muskels von der Sehne aus. Die Versuche Tschirjew's wurden indess nur an zwei Kranken angestellt. Brissaud (Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques. Paris, Public. du progrès med.) bediente sich wie Tschirjew der elektrischen Uebertragungsmethode und constatirte im Mittel für das Kniephänomen eine Latenzdauer von 0,05 s. Von Gowers (A study of the so called tendonreflex phenomena. Med. Chir. Transact. Vol. 62, 1879. p. 269—305), der sich zur Uebertragung der Luftkapsel bediente, wurden sehr ausführliche Zeitmessungen angestellt, die zu den merkwürdigsten Resultaten führten: für das Kniephänomen ergab sich ihm eine Latenzdauer von 0,09—0,15, für das Fussphänomen 0,025—0,04; er hält das erstere Phänomen für reflectorisch, das letztere für ein Product directer Muskelerregung. Bei Eulenburg (Ueber die Latenzdauer und den pseudo-reflectori-

schen Charakter der Sehnenphänomene. Neurolog. Centralbl. 1882. 1 und 14) geschah die Uebertragung der Muskelaction ebenfalls mittelst Luftkapseln, die Zeitmessung nach Stimmgabelschwingungen. Er fand für das Kniephänomen bei gesunden Erwachsenen eine Latenzdauer im Mittel von 0,03229. Sie konnte grösser werden bis zu 0,0484 und sank oft bei Kranken bis zu 0,01613 und darunter. Für das Fussphänomen fand Eulenburg eine gewöhnliche Latenzdauer von 0,0483. Diese Latenzen schienen ihm für den Reflex, der die Bahnen von 1 Meter resp. 1,705 Meter zu durchlaufen hatte, zu gering, und er nannte die Phänomene daher Erscheinungen mit pseudoreflectorischem Charakter.

Diese Thatsachen sprechen indess, wie E. selbst zugiebt, sicher nicht absolut gegen die reflectorische Natur der Phänomene; sie beweisen nur, dass die event. anzunehmende centrale Hemmung und Reizübertragung unter physiologischen Verhältnissen eine verschwindend geringe sein müssen. Viel schwerer sind mit der Reflextheorie die unter pathologischen Verhältnissen gewonnenen Werthe vereinigbar; man müsste hier schon an eine ungewöhnliche Beschleunigung der Leitung in den Nervenbahnen denken.

2. Es ist mit Hülfe der Statistik bei Gesunden versucht worden, der Frage näher zu treten. Dieselbe ergab zunächst, dass die Intensität des Kniephänomens innerhalb sehr weiter Grenzen schwankt. Ferner fehlte es nach Berger (Centralblatt für Nervenheilk. 1879. No. 4) bei 1,56 pCt. Eulenburg (Neurol. Centralblatt 8. 1882) vermisste es bei Kindern in 4,21 pCt., nach ihm fehlte das Fussphänomen in 80 pCt. aller Fälle. Der Fussclonus wurde auf die gewöhnliche Weise bei Gesunden nie erzeugt. Das verhältnissmässig häufige Fehlen des Kniephänomens, wenn diese Angaben richtig sind, beweist an sich wohl nichts. Bedenkt man aber, dass die echten, unzweifelhaften Reflexe von der Haut und Schleimhaut aus (Bauch-, Nasen-, Cornealreflex) in keinem von Eulenburg untersuchten Falle vermisst wurden, so ist dieser Grund neben anderen gegen die Reflextheorie vielleicht von einigem Belang.

3. Es ist das Verhalten der Sehnenphänomene unter pathologischen Verhältnissen vielfach studirt worden, und die Ergebnisse der Beobachtungen sind im Interesse der uns beschäftigenden Frage verwandt worden. In Krankheiten können die Phänomene sich normal verhalten, sie können verschwinden und sie können erhöht sein. Gerade die excessive Steigerung derselben in den Krankheiten, die mit Contracturen einhergehen, sollte für die Reflextheorie sprechen. Erb

erhielt die Phänomene auch ohne mechanische Zerrung des Muskels z. B. bei einfachem Schlag auf die Tibia (Quadriceps), auf das untere Ende des Radius (Supinator longus), auf Sehnen mit fester Unterlage. Ferner beobachtete er Zuckung im Adductorengebiet der anderen Seite beim Beklopfen der Patellarsehne. Kurzes Quetschen der ganz erschlafften Sehne des Biceps femoris löste das Kniephänomen aus. Besonders scheint mir hier die Uebertragung der Phänomene auf die andere Seite in's Gewicht zu fallen. Es sind schon mehrere Fälle dieser Art publicirt worden z. B. bereits von Westphal (dieses Archiv V. p. 820), von Watteville (On reflexes and tendon-reflexes), Strümpell (Deutsches Archiv f. klin. Medicin, 1879. XXIV. p. 179) und Anderen.

Aber auch diese sogenannten gekreuzten Phänomene sind kein stringenter Beweis für die Reflextheorie. Man kann solche Erscheinungen recht gut auf zweierlei Weise erklären: entweder wird durch den Schlag auf die Patellarsehne eine Erschütterung erzeugt, die sich durch das Becken fortpflanzt und auf die nächst gelegenen Extensoren und Adductoren des anderen Beins (Westphal), oder es handelt sich um einen Hautreflex, charakterisirt durch grössere Latenzdauer und langsame Zuckung des Muskels.

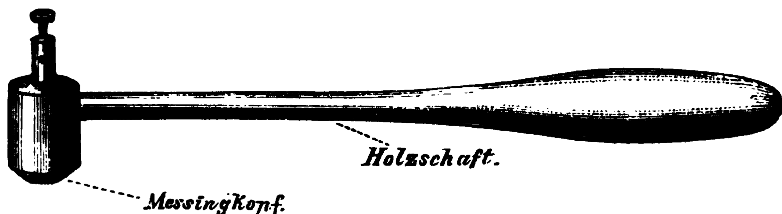
4. Man hat die Frage durch das Thierexperiment zu entscheiden gesucht. Es haben aber die vielen Durchschneidungen und Zerstörungen von Rückenmark und Nerven, Dehnungen u. s. w. zur Lösung der Aufgabe nicht beizutragen vermocht, da die Muskeltonustheorie ebensowohl wie die Reflextheorie erklärt, warum bei gewissen Verletzungen des Marks und der Nerven das Kniephänomen vernichtet oder verstärkt wird.

-

Es ist also auf keinem dieser Wege gelungen eine Entscheidung über das Wesen der Sehnenphänomene herbeizuführen, wohl aber ergiebt sich, dass besonders mit Hülfe der Latenzbestimmungen werthvolle Beiträge geliefert worden sind. Andererseits sind gerade auf diesem Wege die widersprechendsten Resultate gewonnen worden. Deshalb lag es für mich nahe, es noch einmal zu versuchen, ob nicht durch exacte Latenzbestimmungen die Lösung der Aufgabe zu ermöglichen sein würde. Ich wurde in meinem Vorhaben dadurch bestärkt, dass die im Vordergrunde des Interesses stehenden Werthe von Eulenburg und Gowers mit einer Methode (Luftkapsel) ge-

wonnen waren, bei welcher die Fortleitung des Druckes im Luftrohre eine nicht unwesentliche Zeit braucht, die bei so feinen Bestimmungen in's Gewicht fällt, und die unberücksichtigt geblieben ist. Ich kehrte deshalb zur elektrischen Uebertragungsmethode zurück. Es wurde an der Patellarsehne des zu untersuchenden Beines ein Kupferplättchen fixirt, an dessen Rande ein Leitungsdraht mittelst Klemmschraube befestigt war. Dieses Kupferplättchen wurde später in noch geeigneterer Weise durch ein Stückchen Stanniolpapier ersetzt, das einfach mit Fischleim an der gewünschten Stelle angeklebt wurde. Der Leitungsdraht führte zu einem Zink-Kupfer-Element (Daniell), das mit einem elektromagnetischen Markirer leitend verbunden war; von diesem ging ein Draht aus, dessen Ende in dem metallischen Kopfstück eines direct für diesen Zweck construirten Percussionshammers (s. Zeichnung I.) eingeklemmt war. Sowie der Hammer die

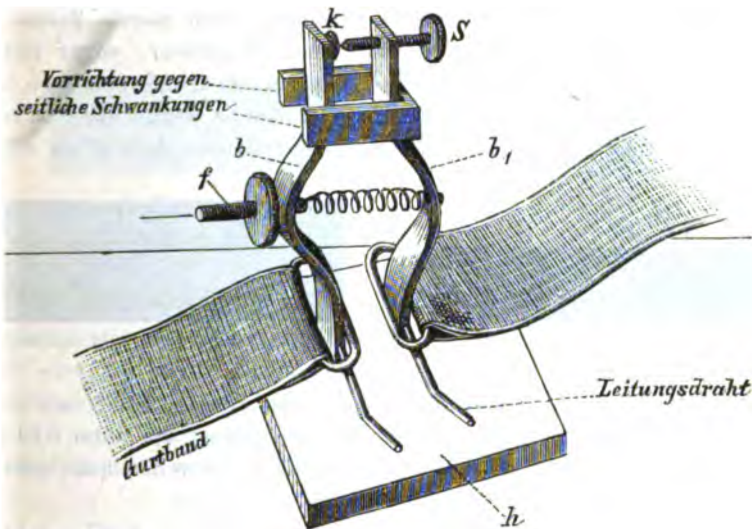
I.



Kupferplatte resp. das Stanniol berührte, wurde der Strom geschlossen, und der Schreibhebel des Markirers angezogen. Für die Markirung des Zeitpunktes der beginnenden Muskelcontraction wurde folgender Apparat construirt (s. Zeichnung II.). Auf einer Unterlage von Hartgummi (h) erhoben sich isolirt von einander zwei Messingbügel ($b\,b_1$), von denen der eine gegen seine Unterlage mittels eines Charniergelenkes in der Ebene des Winkels frei beweglich war. Am oberen Ende des Bügels (b) befand sich eine stark prominirende Kupferplatte (k), welcher gegenüber in dem anderen Messingbügel (b_1) eine in einer Kuppe endigende Schraube (s) die feinste Einstellung des Contactes ermöglichte. Die grobe Fixirung der beiden Arme nahe aneinander wurde durch eine Spiralfeder (f) besorgt. Von den unteren Enden der Messingarme gingen an den Seiten Ringe aus, an denen ein unnachgiebiges Gurtband befestigt wird. Durch dieses wurde der Apparat um den Oberschenkel geschnallt, während unten und vorn Drahtenden zum Anklemmen der Poldrähte vorhanden waren. Der eine von diesen lief zu einem Daniell, der andere zu einem elek-

tromagnetischen Markirer, der seinerseits mit dem Element verbunden war; solange nun Schraubenspitze und Kupferplatte einander berührten, war der Strom geschlossen, dessen Oeffnung je nach der Feinheit der Einstellung einer grösseren oder geringeren Kraft seitens der Oberschenkelmuskulatur bedurfte. Die beiden elektromagnetischen Markirer waren vor der Fläche einer rotirenden Trommel so übereinandergestellt, dass ihre Spitzen (dünne gläserne Federchen) genau vertical übereinander zeichneten. Die Trommel des Ludwig'schen Kymographion Baltzar's Construction war mit berusstem, glacirtem Papier über-

II.



zogen; es wurde nur ihre grösste Rotationsgeschwindigkeit angewandt (1 Meter Cylindermantel in 13 Sec.). Mit Hülfe eines Zungenchronographen, der 100 doppelte Schwingungen in der Secunde zeichnete, wurde die Zeit bestimmt. Wurde nun durch Schlag mit dem Percussionshammer auf das der Patellarsehne anliegende Kupferplättchen das Phänomen hervorgerufen, so wurde zugleich der Strom der einen Kette geschlossen, und der zugehörige Schreibhebel gab diesen Zeitpunkt an. Sowie dann der Muskel sich contrahirte, wurde der Contact zwischen den Messingbügeln an dem um den Oberschenkel straff befestigten myographischen Apparat gelöst, indem die ganze Vergrösserung des umgürteten Umfanges des Schenkels auf die eine nachgiebige Stelle sich concentrirte. Je feiner die Contacte einander ge-

nähert waren, desto geringere Muskelaction genügte, um den Strom zu unterbrechen. Es wurde nun die Einstellung so gemacht, dass weder die mechanische Erschütterung des Oberschenkels von der Sehne oder Tibia aus, noch die langsame passive Extension des Unterschenkels im Stande waren, den Contact zu lösen. Der zu Untersuchende selbst sass auf einem Drehsessel. Bald empfahl es sich, die Beine übereinander schlagen zu lassen, bald fiel der Unterschenkel frei herab. Die Resultate, welche auf diese Weise gewonnen wurden, sind folgende:

1. Bei einem kleinen (1,30 M.), aber gesunden Knaben von etwa 12 Jahren mit sehr stark entwickeltem Kniephänomen betrug die Latenzdauer gewöhnlich 0,035—0,04 Secunden, doch waren Zeiten bis 0,05 noch häufig, bisweilen wurden sie noch grösser, sogar einmal 0,10. Nur zweimal wurden kleinere Zeiten als 0,035 gemessen und zwar einmal 0,03 und einmal 0,025. Der Knabe wurde etwa zu zehn verschiedenen Zeiten im Laufe eines Vierteljahres darauf hin untersucht.



Zeitcurve: 100 Schwingungen in der Secunde.



Zu 1. Latenzdauer 0,04 Secunden.

2. Bei einem starken Manne von etwa 1,85 M. Höhe, mit stark entwickeltem Kniephänomen sank die Latenzdauer nie unter 0,04 Secunden, war gewöhnlich 0,05—0,06 Secunden, bisweilen auch grösser bis 0,10.

3. Bei einem jungen Manne von etwa 20 Jahren, kräftig gebaut, 1,55 M. gross, mit stark entwickeltem Kniephänomen sank die Latenz einmal bis zu 0,03 Secunden, sonst wurde sie nicht unter 0,04 gefunden und gewöhnlich nicht über 0,05. Doch waren bisweilen Latenzen von 0,06, 0,08 bis 0,10 verzeichnet.

4. Bei einer kleinen Frau, mässig gut genährt, (1,40 M. Grösse) sank die Latenz einmal bis auf 0,03 Secunden, hielt sich gewöhnlich zwischen 0,035 und 0,05, doch wurden auch hier grössere Latenzen beobachtet.

Unter pathologischen Verhältnissen sah ich ein Sinken der Latenz bis 0,025 Secunden, in einem Falle von Hemiplegie mit mässigen Contracturen. Auch auf dem nicht gelähmten Bein war die Latenzdauer für das Kniephänomen häufig 0,03 Secunden. Es handelte sich um eine kleine, aber kräftige Frau von 56 Jahren.

Ich habe also die verschiedenartigsten Werthe anderer Autoren bei meinen Untersuchungen sämmtlich gefunden nur muss ich ein Sinken der Latenzdauer unter 0,025 Secunden, wie es Eulenburg so häufig sah, für das wirkliche Phänomen in Abrede stellen. Bei allen untersuchten Personen stellte sich eine mittlere Zeit, z. B. bei dem Knaben 0,035—0,04 heraus, die am häufigsten wiederkehrte, die



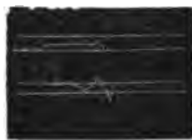
Zu 2. Latenzdauer 0,06 Sec.



Zu 3. Latenzdauer 0,045 Sec.



Zu 4. Latenzdauer 0,045 Sec.



Hemiplegie: Latenzdauer auf der gelähmten Seite 0,025 Sec.

aber leicht eine Veränderung erfuhr, besonders im Sinne der Verlängerung. Diese Verlängerung konnte bis zu dem Dreifachen des relativ häufigen Mittelwerthes anwachsen. Es lag die Frage nahe, wodurch wird die Dauer der Latenz beeinflusst?

Sicherlich 1. durch die Stärke des Schlages,
2. durch die Lage des getroffenen Punktes der Sehne.

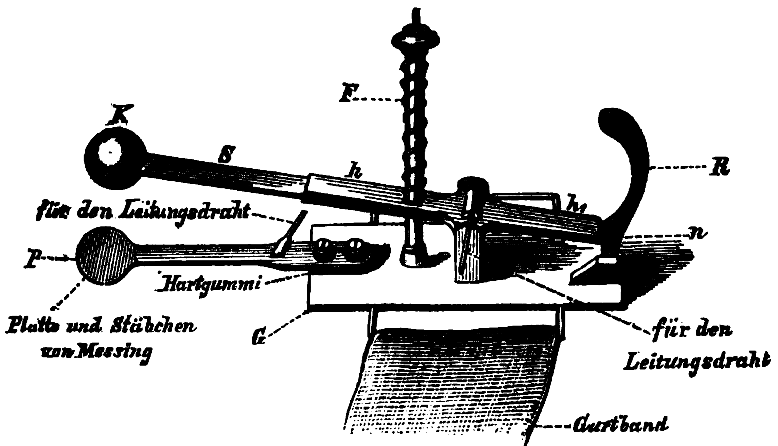
Vielleicht 3. durch vorübergehende Einflüsse von Seiten des untersuchten Individuums, z. B. Aufregung, Bewegungen.
4. durch pathologische Verhältnisse.

Es ist selbstverständlich, dass die mehr oder weniger feine Einstellung des die Muskelcontraction angebenden Apparates von grossem Einflusse auf die Latenzzeit ist. Es wurde daher, um Fehler zu vermeiden, die Einstellung vor jedem Schlage unter den oben angeführten Vorsichtsmassregeln erneuert. Ich möchte noch bemerken, dass der Apparat gewöhnlich auf der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel des Quadriceps angebracht wurde, nachdem sich herausgestellt hatte, dass bei Befestigung an einer höheren oder tieferen Stelle, nicht merklich verschiedene Dauer der Latenz sich ergab.

Um nun vor Allem den Einfluss des ersten der oben erwähnten vier Momente genauer zu studiren, wurde ein Schlagapparat (s. Zeichnung III.) von folgender Art construirt:

Auf einem Grundbrette (G) (4—8 Cm.) von Messing erhob sich ein messingenes Zapfenlager, in welchem ein Doppelhebel (h—h_1) in Form eines messingenen Lineals von 11 Cm. Länge drehbar beweglich war. Dieser Doppelhebel lehnte sich einerseits h_1 an eine Nase (n), welche einen Griff (R) zum Abziehen von dem Hebel trug. Andererseits lief der Doppelhebel in eine Stahlbandfeder (S) aus, die mit einer Kugel (K) endete. Etwa 1 Cm. von der Axe des Hebels

III.



durchbohrte den Theil h eine Axe, um welche sich eine spiralige Druckfeder (F) schlang. Am Grundbrette befestigt, streckte sich, durch Hartgummi isolirt, bis in die Gegend der Kugel ein Messingstäbchen, das in ein rundes Plättchen (P) auslief. Die Feder (F) war zusammengedrückt, wenn der Hebel unter die Nase geklemmt war. Wurde nun die Nase zurückgezogen, so schlug die Kugel auf das Plättchen. Die Stärke des Schlages wurde variirt durch Federn verschiedener Stärke, welche über die Axe geschoben und durch eine Schraubenmutter gehalten wurden. Solcher Federn hatte ich acht, von den feinsten aus Messing bis zu stärksten eisernen. Das Grundbrett wurde durch seitlich angebrachte starke Gurtbänder am Unterschenkel auf der Tibia befestigt. Ausserdem wurde das Schlagplättchen auf die zu untersuchende Stelle der Sehne durch einen Faden angebunden; die herabfallende Kugel des Hebelarms traf auf der Fläche nur einen circumscripten Punkt. Zwischen die Unterlage und die Haut des zu untersuchenden Beines wurde ein wenig Watte ausgebreitet. Der Hammer, wie das Plättchen waren leitend verbunden mit dem „Daniell“ einerseits und dem elektromagnetischen Markirer andererseits. Sowie die Kugel und die Platte,

deren einander zugekehrte Flächen amalgamirt waren, zusammentrafen, war der Strom geschlossen und der Schreibhebel gab einen Ausschlag.

Die Resultate, die sich so ergaben, sind folgende:

1. Es ist nicht gleichgültig, welche Stelle der Sehne getroffen wird. Die Reizübertragung von der getroffenen Stelle aus nach dem Muskel zu, geschieht nicht von allen Theilen gleich exact. Dabei fiel mir auf, dass das Phänomen häufig präciser von Punkten ausgelöst wurde, die nicht auf der nächsten, directen Verbindung zwischen Patella und Tibia lagen, sondern mehr seitlich. Ferner war bei den weniger empfindlichen Stellen im Vergleich zu den anderen die Latenz bei gleich starken Schlägen im Durchschnitt und oft nicht unerheblich grösser, wenn es zur Auslösung des Phänomens überhaupt kam; dieses selbst zeigte nie, auch nicht bei maximalen Hammerschlägen die Stärke, die es, von den empfindlichen Stellen hervorgerufen, erlangen konnte. Es steht also hier die Stärke des Phänomens im umgekehrten Verhältniss zur Latenzdauer. Es lässt sich ferner annehmen, dass bei einer gewissen Erschwerung der Reizübertragung eine Verlängerung der Latenzzeit eintritt, so gross, dass es überhaupt nicht mehr zu einem wahrnehmbaren Phänomen kommt. Diese Erschwerung der Reizübertragung bei Gesunden und Kranken scheint mir nicht bloss bedingt zu sein durch mechanische Verhältnisse, da sonst nicht einzusehen ist, warum das Phänomen nicht exact ausgelöst wird von allen Punkten der Sehne, die auf der nächsten directen Verbindung von Patella und Tibia liegen: ein Theil, der sich ja gerade in der besten Spannung befindet und doch wohl für die rein mechanische Uebertragung zum Muskel am geeignetsten ist. Ich erinnere hierbei an die Thatsache, dass es in vielen Fällen unter den ungünstigsten mechanischen Vorbedingungen (bei der Extension des Unterschenkels im Bett) doch gelingt, das Phänomen hervorzurufen und ferner daran, dass auf der grossen Achillessehne es gewöhnlich nur eine einzige kleine, ganz circumscripte Stelle giebt, von der das Fussphänomen überhaupt ausgelöst werden kann.

2. Wurde nun das Plättchen an einer als empfindlich erkannten Stelle befestigt, und liess man den Hammer unter verschiedenem Federdruck arbeiten, so ergab sich folgendes: Die Latenzzeit steht unter normalen und pathologischen Verhältnissen in einer bestimmten Beziehung zur Stärke des Schlages, und zwar ist die Latenzdauer umgekehrt proportional der Stärke des Schlages, wenn die übrigen Bedingungen gleiche sind. Ein sehr typisches Beispiel boten mir für diesen Satz die Untersu-

chungen an einer Frau von etwa 30 Jahren, 1,60 Mtr. gross mit sehr stark entwickeltem Kniephänomen:

Messingfeder VI. rief das Phänomen schon regelmässig und deutlich hervor, geringere Federn nicht. Die Latenz ist gewöhnlich 0,08 bis 0,09 Secunden, sinkt bis 0,07, steigt bis 0,10 Secunden. Siehe die untenstehende Zeichnung.

Die etwas stärkere Feder VII. von demselben Metall bewirkte gewöhnlich eine Latenz von 0,08 Secunden, die bis zu 0,06 und einmal 0,05 sank, während sie bis 0,12 anwuchs.

Feder VIII. aus Eisen ist wesentlich stärker. Die Latenzdauer war mit grosser Constanz 0,06 Secunden. Bei einem späteren Versuche mit Feder VIII. zeigte sich die Latenzdauer 0,06 wieder als die häufigste, doch sank sie bisweilen zu 0,05 und zwei Mal zu 0,04 Secunden herab.



Zeitcurve: 100 Schwingungen in der Secunde.



Feder VI. Latenzdauer 0,085 Sec.

3. Wurde nun von dem Hammer unter dem Drucke einer Feder von bestimmter Stärke auf ein und denselben circumscripten Punkt geschlagen, so war *die Latenzdauer im Laufe der Untersuchung durchaus keine constante*, sondern, abgesehen von Erregungen und Mitbewegungen des untersuchten Individuums, die ja nicht immer ganz auszuschliessen sind, und die das Resultat nach meinen Erfahrungen im Sinne einer Verringerung der Latenzdauer beeinflussen, *machte sich ein allmäliges Steigen der Latenz bemerklich proportional der Anzahl der Einzelschläge. Es wurde also offenbar durch die Dauer des Versuches die Empfänglichkeit der getroffenen Stelle herabgesetzt.* Um diese Fehlerquelle daher nach Möglichkeit bei den vergleichenden Latenzbestimmungen mit verschieden starken Schlägen zu vermeiden, wurde mit der schwächsten Feder begonnen; keine Feder wurde zu mehr als 3—4 aufeinanderfolgenden Schlägen verwandt, und öfter eine Ruhepause eingeschaltet.

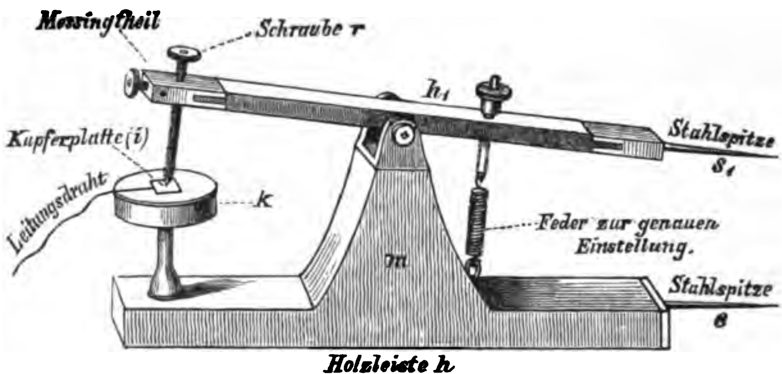
4. Bei dem grossen Spielraum, den nach meinen Beobachtungen die Latenzdauer bei demselben Individuum hat, liegt es nahe, dass *dieselbe unter den verschiedenen pathologischen Verhältnissen nichts wesentlich Charakteristisches zeigt.* Es lässt sich nur behaupten, dass bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, die mit einer

Steigerung der Phänomene einhergehen, z. B. Hemiplegie mit Contracturen, spastische Spinalparalyse, schon unter schwachem Federdruck, der unter physiologischen Verhältnissen nie ausreichte, es möglich war, ein starkes Phänomen hervorzurufen. Nie habe ich aber bei solchen Kranken Latenzen gefunden, die ich nicht auch unter Umständen einmal bei Gesunden erhielt. Ich wiederhole hier noch einmal, dass ich nie eine geringere Zeit der latenten Reizung als 0,025 Secunden für das echte Kniephänomen habe nachweisen können. Mag man nun die Steigerung der Sehnenphänomene auf eine Affection der Seitenstränge beziehen, oder mag man glauben, dass die anatomische Ursache keine einheitliche ist, sondern in mehreren Verhältnissen liegt, durch keine Erklärung wird uns die Berechtigung gegeben, an eine abnorme Beschleunigung der intracentralen Leitungsgeschwindigkeit zu denken, die allein im Stande wäre, ganz geringfügige Latenzen unter 0,025 Secunden mit Hülfe der Reflextheorie zu erklären. Denn der eventuelle Ausfall des hemmenden Gehirneinflusses kann nur einen ganz winzigen Unterschied gegen normale Verhältnisse bedingen. Alle Latenzen aber von 0,025 Secunden aufwärts sind wohl im Stande, event. einen reflectorischen Vorgang zu erklären. Nehmen wir den niedrigsten Werth 0,025, wie er bei dem Knaben von 1,30 M. Grösse und unter pathologischen Verhältnissen bei der Frau mit Hemiplegie (1,35 M. gross) gefunden wurde, so betragen bei etwaiger reflectorischer Entstehung des Phänomens die centripetalen und -fugalen Strecken höchstens 75—80 Cm. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit im Nerven mag mit 0,03 Secunden pro Meter nach Helmholtz und Baxt berechnet werden, obwohl sie für die centripetale Bahn leicht unter 0,03 angenommen werden kann, so erhalten wir einen Werth von etwa 0,0225 Secunden, wobei wir 0,0025 übrig behalten für die Uebertragung (Querleitung) in den centralen Ganglien.

Es wäre gewiss von wesentlichem Interesse gewesen, die Latenzdauer bei Neugeborenen, bei denen die zu durchlaufenden Bahnen so kleine sind, und bei denen das Rückenmark sich noch wesentlich anders verhält, als bei Erwachsenen, zu messen. Dies war für mich in keiner Weise zu ermöglichen. Dagegen gelang es mir, bei Kaninchen die Latenzdauer zu bestimmen und die Resultate, die ich hier erhielt, waren ganz geeignet, meine Ergebnisse beim Menschen zu bestätigen und zu ergänzen. Die Uebertragung der beginnenden Muskelcontraction konnte hier auf die allergenaueste Weise stattfinden, und zwar geschah dies durch folgenden Apparat (s. Zeichnung IV). Auf einer Holzleiste (h), die vorn in eine feine Stahlspitze (s)

auslief, auf deren hinterem Ende sich eine Kapsel (k) befand, mit Kautschukmembran, auf der ein Kupferplättchen (i) festgeklebt war, straff überspannt, erhob sich in der Mitte ein Holzstück (m) vom etwa 6 Cm. Höhe. Auf diesem war ein hölzerner Hebel (h_1) befestigt, von gleicher Länge, wie die untere Leiste, in einer Ebene mit m und h drehbar beweglich. Auch er lief vorn in eine feine Stahlspitze (s_1) aus; das hintere Ende war aus Messing, in welchem sich eine Schraube (r) in einem Gewinde so bewegte, dass sie mit dem Kupferplättchen in Berührung gebracht werden konnte. Diese Schraube war durch einen Draht mit einem Daniell verbunden, die Kupferplatte mit einem elektromagnetischen Markirer, dieser wieder mit dem Daniell. Berührten Schraube und Platte einander, so war der Strom geschlossen. Wurde nun die Stahlspitze des festen Armes in den Trochanter major des zu untersuchenden Beines gestossen und hier fixirt und die Spitze des beweg-

IV.



lichen Armes in den Quadriceps, so wurden bei Contraction des Muskels die Spitzen einander genähert, Schraube und Platte, die sich vorher berührten, von einander entfernt. Damit war der Strom unterbrochen, und der Schreibhebel markirte diesen Moment. Die Einstellung der Contacte wurde nach jedem Versuch regulirt und geschah auch hier so, dass nicht Erschütterung, sondern nur das Phänomen selbst die Verbindung zu lösen im Stande war. Der Schlag auf die Sehne konnte hier nur mit dem Hammer ausgeführt werden. Die Haut über der Sehne wurde von Haaren befreit und mit Stanniolpapier beklebt, das wie der Hammer leitend mit einem Daniell resp. elektromagnetischen Markirer verbunden war. Der Schlag auf die Sehne schloss den Strom. Wurde nun das Kaninchen in ein Tuch einge-

schlagen, wie es Preyer angegeben hat, so dass es sich nicht störend bewegen konnte, so zeigten sich folgende Resultate:

Die Latenzdauer betrug gewöhnlich 0,03—0,035 Sec., 0,025 und 0,04 kamen öfter vor, sehr selten waren 0,02 und 0,05—0,06. Wurde dem Thiere Morphium injicirt (0,01—0,02 pro dosi), so zeigte sich einmal eine entschieden verlangsamende Wirkung, die Latenz schwankte zwischen 0,04 und 0,06, sonst dagegen liess sich ein Einfluss des Morphium nach dieser oder jener Richtung hin nicht nach-



Zeitcurve: 100 Schwingungen in der Sec. Kaninchenversuche.



Latenzdauer in der Preyer'schen Einwicklung 0,03 Sec.



Latenzdauer nach Morphiuminjection 0,0425 Sec.



Latenzdauer nach Grosshirnabtrennung 0,02 Sec.

weisen. Dauerten die Versuche einige Zeit, so zeigte das Thier hohe Grade von Erregung; es traten sehr starke Zitterbewegungen in den Beinen auf. Wurde nun das Grosshirn abgetrennt, so hielt sich die Latenzdauer mit grosser Constanz zwischen 0,02 und 0,025 Secunden, nur einmal wurde ein Werth von etwa 0,015 sicher beobachtet; eine Verlängerung bis zu 0,03 wurde bisweilen gesehen. Die Versuche wurden an etwa 10 Kaninchen gemacht. Ein Schlagapparat konnte unter so schwierigen Verhältnissen nicht angewandt werden. — Das Sinken der Latenzzeit bis zu 0,02 und sogar 0,015 beweist sicher nichts gegen die Annahme eines reflectorischen Vorganges: Die Länge der Nervenbahnen hätten wir mit etwa 30—35 Cm., die Fortpflanzungsgeschwindigkeit mit 0,03 pro Meter wie beim Menschen zu berechnen. Auch hier wurde unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen eine Grenze constatirt, unter welche die Latenz nicht sinkt, während sie andererseits anwachsen kann unter Bedingungen, die oben erörtert wurden.

Das Resultat meiner Untersuchungen nach dieser Richtung ist mithin kurz folgendes:

Auf die unter verschiedenen Bedingungen gefundene Latenzdauer gestützt, die uns beschäftigende Frage zu beantworten, ob das Kniephänomen reflectorischen Ursprungs sei oder nicht, das wage ich nicht. Doch glaube ich bewiesen zu haben, dass die Zeit der latenten Reizung beim wirklichen Kniephänomen niemals ein Grund gegen die Reflextheorie ist oder sie auch nur erschüttert, wie es Eulenburg und Andere geglaubt haben.

Wenn Westphal das Kniephänomen sich durch eine directe Muskelreizung entstanden denkt, die hervorgerufen wird durch eine „plötzliche Zerrung an der Grenze von Sehne und Muskel in Folge ihrer Erschütterung", so ist wohl gerade der Umstand, dass alle nicht mechanischen Reize unwirksam gefunden wurden, für seine Auffassung massgebend gewesen. Deshalb schien es mir wichtig genug, eine grössere Reihe von Versuchen mit elektrischer Reizung bei Thieren und Menschen anzustellen. Da aber alle Versuche, die bisher gemacht wurden, um mit Oeffnungs- oder Schliessungsinductionsströmen das Kniephänomen hervorzurufen, erfolglos geblieben waren, so nahm ich auf Rath von Herrn H. Kronecker die Prüfung mit Hilfe andersartiger elektrischer Reize wieder auf. Der Saxton'sche magnetoelektrische Rotationsapparat in der Form einer Stoehrer'schen Maschine gab bei Kaninchen und normalen Menschen anfänglich nur einen zweifelhaften Erfolg.

Bei Kaninchen wurde gewöhnlich eine Contraction der Gesammtmuskulatur des Oberschenkenkels hervorgerufen, sei es, dass der Reiz auf die äussere Haut oder die blossgelegte Sehne wirkte. Nur als ich mich feiner Nadeln bediente und diese so in die freigelegte Sehne einstach, dass die eine etwa $1 \frac{1}{4}$ Ctm., die andere etwa $\frac{1}{2}$ Ctm. von der Uebergangsstelle der Sehne in den M. quadriceps entfernt war, sah ich häufig isolirte Contractionen der Extensoren auftreten, die um so leichter und sicherer erfolgten, je näher die Nadeln der Grenze rückten.

Bei Menschen, gesunden und kranken, gelang es mir nie von der Sehne aus die Contraction der Extensoren zu bewirken, in welche Stellung ich auch die Schwammelektroden zu einander brachte. Es erfolgte gewöhnlich, wahrscheinlich durch Stromschleifen hervorgerufen, Gesammtcontraction der Oberschenkelmuskulatur. Starke Ströme verursachten heftige Schmerzen. Deshalb erzeugte ich in einigen Fällen eine Anästhesie der Patellargegend durch Anspritzen von Aether mit dem Richardson'schen Apparat. Wurde nun eine Elektrode

auf die Patella und eine darunter gesetzt, und der Apparat schnell gedreht, so sah ich allerdings öfter das Kniephänomen entstehen.

Bemerken will ich noch, dass unter den so untersuchten Kranken sich mehrere mit sehr gesteigerten Sehnenphänomenen befanden, aber kein einziger mit Hautanästhesie centralen Ursprungs.

Endlich wurde mir durch die Güte des Herrn Prof. Dr. Ewald die Gelegenheit gegeben, im hiesigen Siechenhause einen solchen Fall zu untersuchen, bei dem meine Bemühungen unzweifelhaften Erfolg hatten.

A. N., 32 Jahre alt, war früher ganz gesund gewesen; sie goss sich beim Wasche einen Eimer kalten Wassers über die Füsse, in Folge dessen sie ihren Fussschweiss verlor. Es stellte sich bald Schwellung der Füsse mit Müdigkeitsgefühl in denselben ein. Bald konnte Patientin nicht mehr gehen, weil sie Kriebeln und Stechen in den Füssen fühlte und sie wie Blei schwer wurden. Auch dies verlor sich mit der Zeit. Jetzt ist ihr, als ob die Beine am Knie abgeschnitten wären. Seit einiger Zeit fühlt sie auch eine gewisse Schwäche im linken Arm, auch wird das Gefühl in der Hand schwächer: sie kann z. B. Nadeln nicht gut fassen.

Status praesens: Patientin hat ein blühendes Aussehen, ist gut genährt; sie nimmt im Bett erhöhte Rückenlage ein. Innere Organe intact. Menstruation normal. Blasen- und Mastdarmfunction ohne Störung. Augenhintergrund normal. Beide Beine sind gelähmt. Mit Hülfe einer starken Drehung im Becken kann sie dieselben bewegen. Die Beine sind nicht abgemagert. Faradische Erregbarkeit von Muskeln und Nerven auf beiden Seiten gut erhalten, rechts sogar etwas erhöht. Sensibilität bis 6 Cm. oberhalb der Patella vollkommen erloschen; die stärksten mechanischen und elektrischen Insulte werden nicht gefühlt. Von dieser Grenze nach oben zu localisirt Patientin richtig, unterscheidet Kälte und Wärme, Kopf und Spitze einer Nadel.

Plantarreflex erloschen!

Fussphänomen vorhanden!

Fussclonus nicht nachweisbar!

Kniephänomen auf beiden Seiten kräftig vorhanden, rechts ist es etwas stärker, hier steigert es sich bisweilen zu einem Clonus.

Das Phänomen des Triceps brachii ist beiderseits leicht hervorzurufen.

Die Latenzdauer beim Kniephänomen beträgt gewöhnlich beim maximalen Hammerschlage 0,05—0,06 Secunden; die äussersten Grenzwerthe, die unter den oben erörterten Bedingungen gewonnen werden, sind 0,04 und 0,12 Secunden. Der Verlauf der Contraction des M.

quadriceps ist ein schneller und energischer. Dass der Plantarreflex fehlt, spricht doch nicht gerade für erhöhte Reflexerregbarkeit der Haut. Wurden nun die in feuchte Schwämme endigenden Elektroden des magneto-elektrischen Rotationsapparates in einer Entfernung von etwa 2 Ctm. aufgesetzt, so erhielt man bei Drehung des Apparates von der ganzen Fläche der Sehne aus, aber sonst von keiner anderen Stelle das Kniephänomen; und zwar bei mittlerer Drehungsgeschwindigkeit nach längerer, bei schneller nach kürzerer Einwirkung. Die Kranke sass bei diesen Experimenten im Lehnstuhl, die Beine hingen frei und bequem herab.

In diesem Falle riefen also elektrische Reize, in aufeinander folgenden Schlägen applicirt, das Kniephänomen hervor: Die Schläge summiren sich gewissermassen, bis eine starke Extensorenzuckung als Entladung erfolgt.

Sechs Monate später wiederholte ich an derselben Patientin in mannigfaltiger Weise diese Versuche, welche Herr Geheimrath Westphal und die Herren Professoren Eulenburg, Ewald und Kronecker die Güte hatten zu controliren.

Es stellte sich Folgendes heraus:

Patientin war an beiden Beinen bis 10 Ctm. oberhalb der Patella gegen die stärksten elektrischen wie mechanischen Hautreize unempfindlich.

Das Kniephänomen war rechts wie links leicht durch Schlag hervorzurufen und zwar rechts stärker als links.

Die faradische Erregbarkeit von Muskeln und Nerven ist wie früher gut erhalten.

Vom du Bois-Reymond'schen Schlitteniductorium vermochten keinerlei Ströme. weder Schliessungs-, noch Oeffnungsschläge, oder extracurrente oder tetanisirende Reize mittels schnell schwingenden Wagner'schen oder langsam vibrirendem Halske'schen Unterbrechers, noch auch mittels Helmholtz'scher Vorrichtung abgeglichene Wechselströme das Kniephänomen von der Sehne aus hervorzurufen.

Wenn die Schwammelektroden so hochgerückt wurden, dass wirksame Stromschleifen durch den Quadriceps gingen, so contrahirte dieser sich in normaler Weise wie auf directe Reize.

Wenn nun aber dieselben Elektroden vom magneto-elektrischen Rotationsapparat der Patellarsehne die Ströme zuführten, so machte bei mässiger Drehungsgeschwindigkeit nach einigen Umdrehungen das Bein durch Con-

traction des Quadriceps eine Schleuderbewegung, wie beim normalen Knie-Phänomen. Wurde schneller und dauernd gedreht, so folgte der Schleuderbewegung ein Krampf des Quadriceps, wie solcher Clonus ja auch durch schnell wiederholte mechanische Reizung der Patellarsehne unter Umständen erzeugt werden kann.

Auffallend war die lange Latenzzeit (Summation?), welche bis 2 oder 3 Secunden während des Drehens der Maschine anstieg. Die Elektroden konnten bei diesen Versuchen entweder neben einander in etwa 3—4 Ctm. Entfernung unterhalb der Patella aufgesetzt werden oder eine Elektrode auf die Patella, eine unterhalb derselben, oder beide Elektroden auf die Tuberositas Tibiae (hierbei längere Latenz) oder eine Eektrode auf das linke, die andere auf das rechte Ligamentum patellae, wobei rechts die Contraction erfolgte. Auch von der Sehne des linken Quadriceps liess sich das Kniephänomen durch den elektrischen Reiz hervorrufen, nur war die Latenzdauer eine grössere.

Wenn die Elektroden oberhalb der Patella aufgesetzt wurden, so entstand während der Drehung des magnetoelektrischen Apparates Tetanus der Flexoren, aber kein Kniephänomen.

Auch durch Wendung eines starken constanten Stromes (30 Chromsäureelemente) konnte von der Patellarsehne das Kniephänomen erzeugt werden. Endlich gelang es auch durch schnelles Vorschieben des Eisenkernes in der primären Spirale eines du Bois-Reymond'schen Schlitteninductorium mit spielendem Hammer das Kniephänomen schwach zu erzeugen.

Aus diesen Untersuchungen ergiebt sich:

1. Das Kniephänomen kann durch gewisse elektrische Reize von der Sehne (mit Ausschluss von Stromschleifen) hervorgerufen werden.

2. Es summiren sich die von den Einzelstössen des magneto-elektrischen Rotationsapparates ausgelösten Reize und setzen nervöse Centralorgane in wachsende Erregung. Nach längerer Einwirkung erfolgt die Auslösung in Form einer Quadricepscontraction.

3. Da nun nach Kroneckeer und Stirling „Reflexe nur durch wiederholte Anstösse der nervösen Centren ausgelöst werden“, so steht nichts der Auffassung entgegen, dass das Kniephänomen ein Reflex ist.

X.

Vom Bewusstsein in Zuständen sogenannter Bewusstlosigkeit.

Von

Arnold Pick
(Dobrzan.)

Es war ein Verdienst Koch's in einem auf der Münchener Naturforscherversammlung gehaltenen Vortrage, dessen Titel wir auch für unseren Aufsatz gewählt, die Aufmerksamkeit auf eine Frage gelenkt zu haben, die nicht bloss für die Psychiater, sondern auch für die Psychologen und Gerichtsärzte insbesondere von höchstem actuellem Interesse ist; es geht dies auch schon daraus hervor, dass die Frage seither nicht mehr von der Tagesordnung der wissenschaftlichen Discussion abgesetzt ist.

Im Folgenden theilen wir nun einen Fall mit, der geeignet ist, auf die discutirte Frage manches Streiflicht zu werfen; derselbe erscheint vor Allem dadurch bemerkenswerth, dass es möglich war, eingehend und klar mit dem Kranken in seinen Anfällen von sogenannter Bewusstlosigkeit zu verhandeln, was in der Mehrzahl der bisher mitgetheilten Fälle nicht der Fall war, weil entweder die Anfälle nicht ärztlich beobachtet wurden oder die psychischen und motorischen Aeusserungen derartig waren, dass von einem geordneten Examen kaum die Rede sein konnte. — Der hervorgehobene Umstand mag es entschuldigen, dass die Aeusserungen unseres Kranken so ausführlich wiedergegeben werden.

Am 20. April d. J. wurde in D. (in der Nähe der Anstalt) der 21jährige Bergknappe Johann G. aus R. aufgegriffen, der laut ärztlichem Zeugnisse durch auffallendes Benehmen sich bemerkbar gemacht; er erklärte nach Passau fahren zu wollen und ging in die Kirche, um das Schiff zu besteigen; einen

ihn antreffenden Polizeimann, den er für den Obersteiger G. aus R. hält, bittet er. ihm behülflich zu sein, damit die Sache geordnet werde; er will sich entkleiden, „weil ein armer Mensch es nothwendiger braucht“; in das Bürgermeisteramt geführt, glaubt er in der Werkkanzlei zu sein, erklärt einen dort befindlichen Mann für den Au . . . er Pfarrer, dem er etwas sagen müsse; er habe in einem ihm vom Vater geschenkten Buche gelesen, dass er sich erhängen müsse, womit er ein wohlgefälliges Werk thue; verlangt, dass der Act wegen seiner Erbschaft, der falsch abgefasst sei, richtig gestellt werde. Einzelne Antworten auf Fragen verweigert der Kranke mit der Motivirung „weil der Pfarrer von Au ... es verboten aus der Beichte zu latschen (schwatzen)“. Früher, erzählt Patient, sei er wegen Bluthusten im Egerer Spitale gelegen, jetzt sei er ganz gesund; er schlafe wenig, weil er Acht geben müsse, dass man ihn nicht umbringe; er habe öfters schon Männer mit Messern zum Fenster hereinsteigen sehen, und auch Töpfe mit Blut erblickt. Er wolle nach Passau, um den oben erwähnten Erbschaftsact umändern zu lassen; er habe 50 Fl. geerbt, die sollen die barmherzigen Schwestern vom heiligen Kreuz bekommen; er habe Geld aufgehoben und seine gottselige Mutter sorge für ihn; als er den ihn untersuchenden Arzt schreiben sieht, erklärt er die Schrift für falsch. Erzählt, dass er den ganzen Tag umhergerannt, überall die Abfahrt versäumt habe, überall, wo er hinkam, sei er abgewiesen worden: giebt einige Anamnestica an, andere verweigert er, weil der Pfarrer von Au... etc.; er habe den Gnadenruf Gottes erhalten und müsse sich erhängen, vorher jedoch müsse noch der Act geändert werden.

In der Anstalt verhält er sich ruhig, hat gut geschlafen und gegessen.

Am 21. April zum Examen vorgeführt, giebt er seinen Namen richtig an; auf die Frage, woher er sei, sagt er: „Das darf ich nicht sagen, aus der Beichte darf man nicht latschen“. Er will mit dem ersten Dampfer fort, behauptet in Pest zu sein, und stromaufwärts nach Passau fahren zu wollen. Die Frage, ob er schon in Pest gewesen, bejaht er, die Frage nach der Zeit lehnt er mit der obigen Formel ab; die, wie er hergekommen beantwortet er, er sei jetzt von Eger nach P. gefahren, das sei „Gnadenruf Gottes“.

„Was ist ein Gnadenruf Gottes?“

„Weil meine Stiefmutter einen falschen Eid abgelegt hat, muss ich unschuldig sitzen“.

Mehrere jetzt folgende Fragen beantwortet G. nur dahin, dass er das nicht genau sagen dürfe. Spontan äussert er, wenn man mit dem langen Messer komme, sei er gleich weg (todt gemacht); eine Erklärung verweigerte er; er sei Bergmann und habe auch Musik getrieben, es jedoch wegen Bluthustens aufgeben müssen, leugnet viel getrunken zu haben. Nach der Jahreszahl gefragt, sagt er zuerst „man darf nicht Alles auslatschen“, späterhin sagt er 1862 (sein Geburtsjahr), corrigirt sich dann und giebt sie richtig an. Wenn er Alles auslatschen würde, würde er schliesslich aufgehängt; er hat Angst im Schlafe von seiner Stiefmutter überfallen zu werden, giebt an in N. gearbeitet zu haben, die Frage nach dem Zeitpunkt lehnt er mit der früher citirten Formel ab; auf die Frage, ob er an Krämpfen leide, sagt er

„manchmal ja“; er habe seit der Zeit, wo er im Egerer Spitale Blut gehustet, Ohnmachtsanfälle.

Hier glaubt er im Wartesaale zu sein, die Uebrigen (Kranken) werden wohl auch mitfahren; auf die Einwendung, dass doch kein Fluss in der Nähe, sagt er: „Dafür wird meine selige Mutter Sorge tragen“. Als ihm vorgehalten wird, dass er in der Dobrzaner Irrenanstalt sei, sagte er: Das glaube ich nicht; den Director erklärt er für den Schichtmeister, den zweiten Arzt für den Markscheider, den Abtheilungswärter für den Obersteiger; auf den Einwand: dass die doch nicht wohl Alle in Pest sein werden, erklärt er, dass dies durch Zufall wohl möglich sei. Die Frage, ob er lesen und schreiben könne, bejaht er, ein ihm zur Probe vorgehaltenes Schriftstück erklärt er für falsch; zum Schreiben aufgefordert, macht er eine Reihe von Strichen, von denen einer etwa einem G ähnlich sieht; als ihm sein Namen vorgeschrieben wird, sagt er, „das ist ja falsch“. Als ihm nochmals vorgehalten wird, wo er hier ist, sagt er: „das wäre nicht schlecht, dass man mich fortwährend aufschiebt und dann sitzen lässt“; noch giebt er an, viel Geld zu besitzen, doch halte er es unter einem Steine verborgen.

Status somaticus. Der Kranke ist von kleiner Statur, mässigem Knochenbau und entsprechender Ernährung, die Hautdecken blass, im Gesichte gebräunt, Schädel mesocephal, 56 Ctm. Umfang, ohne wesentliche Asymmetrie, Stirne etwas steil. Beim Messen des Schädels ruft Patient: Sie werden mich doch nicht aufhängen wollen. Die Conjunctivae bulbi stark injicirt. Pupillen mittelweit, ihre Reaction normal, der linke Mundfacialis etwas schlaff, der linke Mundwinkel steht etwas tiefer als der rechte, welcher stärker nach aufwärts gezogen ist; die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert stark in toto. Der Gesichtsausdruck ganz eigenthümlich, zum Theil wie verloren, Blick matt. (Hier ist anticipirend zu bemerken, dass der Blick in den anfallsfreien Zeiten viel freier ist, und dass auch die Injection der Conjunctivae bulbi dann fehlt.) Leichte Skoliose. Sonst nichts Abnormes, Puls 60.

22. April. Der Kranke verhält sich ruhig, glaubt, sich noch immer in Pest zu befinden.

23. April. Unverändertes Verhalten, verlangt seine Entlassung, vorher müsse er noch einen Gnadenruf erheben, behauptet im Wartesaal in Pest zu sein, er wolle nach Passau fahren; erzählt, er sei schon einmal zu Fuss nach Pest gegangen. Die übrigen (Kranken) möchten wohl auch mit nach Passau fahren, ehe er den Gnadenruf erhebe, möchte er noch vorher zum Pfarrer in Au. Dann müsse er sich aufhängen. Sein Bruder habe sich erschossen, da könne er sich auch aufhängen. Aufgefordert, den Gnadenruf zu erheben, sagt er, er müsse vorher noch mit dem Pfarrer sprechen, er habe ihn heute zwar gesehen, er habe aber mit sich nicht sprechen lassen wollen. Bezüglich der Reise befragt, giebt er an, er sei erst ein Paar Tage auf Reisen, nach Pest komme man in einem Tage. Bezüglich seiner häuslichen Verhältnisse erzählt er, dass der Vater nicht Herr sein könne über die Masse von Kindern.

Seine Stiefmutter habe ihn geschlagen, weil er die übrigen Geschwister nicht habe bedrücken lassen wollen.

24. April. Befragt, ob er wisse, wo er sich befinde, giebt Patient zur Antwort: Die Uebrigen sagen, dass wir uns in Dobrzan befinden. Auf die Frage, ob er es auch glaube, sagt er, er scheine wohl dort zu sein; doch macht es den Eindruck, als ob er noch immer zweifeln würde. Beim Holen des Abendessens trifft Patient mit einem Kranken zusammen, der mit ihm gleichzeitig in Eger im Spital gewesen und dessen Einlieferung in die Irrenanstalt ihm bekannt war. Von da ab weiss er, wo er sich befindet und beantwortet eine diesbezügliche Frage richtig.

25. April. Des Nachts hat er öfters unter's Bett geguckt, auf die Frage des Wärters, was er dort suche, antwortet Patient: „den Pfarrer von Au". Später gefragt, ob er denn wirklich glaube, dass dieser unter dem Bett sich befinde, sagte er: „es könne wohl sein, dass er unter dem Bette wäre".

Bei der Frühvisite verkennt Patient wieder die Personen der Umgebung und giebt den Aerzten ganz die gleichen Titel wie am ersten Tage. Auf die Frage, ob er wisse, wo er sich befinde, sagt er: man sagt, man sei in Dobrzan, wenn's nicht D. ist, so ist es Pest. Die Frage, woran er Pest erkenne, erwidert er, es fliesst die Donau dort. Hier sehe er sie nicht, weil sie hinter dem Hause fliesse. Er will den Gnadenruf erheben und deshalb vorher den Pfarrer von Au sprechen. In die Kirche in D. gegangen zu sein, leugnet er, es sei der Wartesaal gewesen. Als ihm bedeutet wird, dass er etwas confus im Kopfe sei, antwortet Patient: „wie könnte ich verrückt sein, ich habe doch die Donau vorüberfliessen gesehen". Bezüglich des Person des ihn examinirenden und von ihm dauernd verkannten Arztes aufgeklärt, sagt er: „jetzt weiss ich, wie ich Sie tituliren soll". Befragt, wann seine Geisteskrankheit angefangen, sagt er: er sei doch nicht geisteskrank (etwas erregt), er könne doch seine Brüder nicht unterdrücken lassen, er werde sie von der Stiefmutter weggeben. Sie habe ihn geschlagen und er habe zurückgeschlagen und das sei der Gnadenruf Gottes (wieder erregter), es wäre schlecht von ihm, wenn er seine Brüder verlassen würde. Er erzählt nun, dass er vom Hause seit einigen Wochen weg sei, er habe in N. gearbeitet, von dort sei er vor etwa einer Woche weggegangen; die Jahreszahl giebt er richtig an, den gegenwärtigen Monat bezeichnet er als März. Hier will er schon 8 Tage sein; aufgefordert, zu schreiben, fällt die Schriftprobe wohl sehr mangelhaft aus, doch sind die Buchstaben als solche zu erkennen. Nachmittag sagt er zum Wärter: er müsse sich auf jeden Fall aufhängen.

26. April. Bei der Frühvisite ist Patient noch unklar, befragt, wo er sich befinde, sagt er: nun man sagt in D. Patient bekommt von jetzt ab Bromkalium.

Nachmittags finden wir den G. unter den übrigen Kranken; der Gesichtsausdruck zeigt nicht mehr das eigenthümliche Gemisch von Angst und Erstaunen, er weiss jetzt, wo er ist; erzählt von seiner „Krankheit", die er wohl wieder gehabt haben müsse.

Kurze Zeit darnach in's Zimmer zum Examen gebracht, weiss er sich nur zu erinnern, dass er Verf. zuvor gesehen, auf die Frage, ob er sich nicht erinnere, ihn schon mehrmals in den letzten Tagen gesehen zu haben, sagt

er: „Da war ich vielleicht in meinem schlimmen Zustande“; an die Vorfälle der letzverflossenen Tage weiss er sich nur in so weit zu erinnern, dass ihm dunkel bewusst ist, den Kranken M. gesehen zu haben, mit dem er zusammen im Spitale in E. gewesen, und dessen Anwesenheit hier, ihn, da er von dessen Transport in die Irrenanstalt gewusst, über seinen hiesigen Aufenthalt orientirt habe. Charakteristisch für die Art seines gestrigen Bewusstseinszustandes ist auch die Art, wie er sich darüber ausdrückt; Frage: „Gestern waren Sie doch schon bei Sinnen“. Noch nicht recht! Wie das? „Weil ich noch nichts weiss von gestern“. Es bedarf noch der Erzählung, um ihn an die Episode mit dem Kranken M. zu erinnern.

Ueber die Zeit ist er in so weit orientirt, dass er Jahr und Monat anzugeben weiss, sonst kann er nur sagen, dass er vorige Woche hereingekommen. „Wenn ich in meinem Zustand bin, weiss ich nichts von mir“. An seine Aussagen erinnert, lehnt er es bestimmt ab, sich an sie erinnern zu können.

Er giebt nun eine correcte Anamnese: Ist 1862 30. August geboren, besuchte fleissig die Schule, schreibt seinen Namen correct, auch das Kopfrechnen gelingt in entsprechender Weise; im Jahre 1873 will er kaltes Fieber gehabt haben; die Familienverhältnisse waren recht traurige, der Vater übervortheilte ihn und seinen Bruder; bezüglich des von ihm vielfach citirten...er Pfarrers erzählt er, dass er einmal bei ihm gebeichtet; Verletzungen hat er keine wesentlichen erlitten; im Jahre 1879 war er von Steyr auf einem Floss nach Pest (!) gefahren.

Am 1. November v. J. trat er mit Seitenstechen und Bluthusten in das Spital in E. ein und blieb dort bis 15. Februar d. J.; in dieser Zeit traten zuerst die Anfälle auf, die er „seine Krankheit“ nennt, zuerst hat er 10 bis 15 Minuten lang ein Sausen in den Ohren, dann fängt es an zu läuten, es wird immer schlimmer, „bis dass ich ohne Verstand bin“; anfänglich dauerte die Krankheit einige Stunden und soll allmälig bis zur Dauer von mehreren Tagen gestiegen sein; 7—8 solcher Anfälle will er gehabt haben: einen in K., einen zweiten in P.; dort hätte es ihm plötzlich angefangen in den Ohren zu läuten, da habe er gedacht, es wäre Zeit in's Krankenhaus zu gehen, er könnte noch von der Polizei aufgegriffen und per Schub in die Heimath befördert werden; weiter weiss er sich an nichts zu erinnern.

Der Kranke wird jetzt in die Abtheilung gebracht, in welcher er die ersten Tage seines Hierseins verbrachte; er erkennt dieselbe nicht, aber wohl einen der dort befindlichen Wärter, den er heute anderwärts schon gesehen.

Am 27. und 28. April ist Patient vollkommen klar.

29. April. Der Kranke wird, nachdem er des Morgens mit einem anderen Streit bekommen, bald darauf unruhig, fängt an, unruhig auf dem Gange umherzugehen, plötzlich rennt er mit dem Kopfe gegen die Wand, schreit „Das Gehirn muss nach allen Seiten hin spritzen, ich werde doch meinen Bruder nicht verlassen“.

Patient wird zu Bett gebracht; die einige Zeit darnach ihn examinirenden Aerzte verkennt er ganz in der gleichen Weise wie während des ersten Anfalles; gefragt, wo er sich befinde, sagt er „im Krankenhause“; noch heute

Abend sei er bei seinen Brüdern gewesen; an der vorgehaltenen Uhr erkennt er erst nach längerem Rathen die richtige Zeit; auf die Frage ob er schon jemals mit dem Director von Dobrzan gesprochen, sagt Patient „ja“; befragt, wie derselbe aussehe, sagt er „Vielleicht sind Sie es selbst“.

(Spontan): „Die Sippschaft besteht auf meinem Untergange“. Gefragt, ob er Angst habe, dass ihm etwas geschehe: „Zu trauen sei nicht, sonst hätte man ihn nicht in's Krankenhaus gethan“. Im Egerer Krankenhause, giebt er auf Befragen an, habe er gelegen wegen Bluthusten und weil er im Kopfe krank gewesen; gefragt, ob er auch Krämpfe gehabt, sagt er: blos einfache Krämpfe, in den Fingern; gefragt, ob er auch Anfälle von Bewusstlosigkeit gehabt, giebt er an, sie hätten einige Stunden gedauert, und sei ihnen Ohrensausen vorangegangen; heute habe er auch etwas Ohrensausen gehabt, jetzt fehle ihm nichts. Spricht wieder vom Pfarrer in Au. und vom Gnadenruf. — Pupillen mittelweit, die linke etwas weiter, letztere reagirt weniger prompt auf Lichteinfall. Um 3¼ Uhr Nachmittags ist Patient noch völlig unklar; den ihn besuchenden Arzt, der das Einlieferungsparere ausgestellt, erklärt er für den „Herrn Bergingenieur“; er habe ihn oft in R. gesehen. Bei der Visite um 5 Uhr ist Patient lucid, erkennt den Arzt, weiss. wo er sich befindet, giebt an seit etwa einer Stunde klar zu sein; Amnesie für den ganzen verflossenen Tag.

30. April. Klar; gefragt, ob es denn vorkomme, dass Jemand an das, was er gestern gethan, sich nicht erinnern könne, sagt Patient: „Bei mir schon, ich habe wahrscheinlich wieder meinen Anfall gehabt“; giebt jetzt wieder ganz richtige Anamnese.

Der seither eingegangenen Krankengeschichte aus dem Egerer Spitale entnehmen wir folgendes: G. stand vom 18. December v. J. bis 15. Februar wegen Lungenkatarrhes in Behandlung; während dieser Zeit wurden öfters an ihm epileptiforme Anfälle beobachtet; er setzte sich im Bette auf, es zuckte zuerst im Gesichte, später an den Extremitäten, der Kranke war besinnungslos, zerriss Wäsche und Kleider.

Am 26. März wurde G. abermals dem Spital zugeführt, woselbst er bis 7. April verblieb. Bezüglich des nur zwei Tage dauernden Aufenthaltes im Spital zu R. ist nur die eine aber höchst wichtige Thatsache bekannt geworden, dass der Kranke, jedesmal, wenn er das Pfeifen der Locomotive hörte, äusserte, der Dampfer gehe jetzt ab, er müsse einsteigen.

Der Vater des Patienten weiss nur anzugeben, dass seit dem Herbste vorigen Jahres zeitweise Nachmittags auftretende „Starrkrämpfe“ an G. beobachtet wurden.

Am 2. Mai Morgens. Patient wieder verwirrt, aufgeregt; die Stiefmutter müsse vor ihm liegen, er werde ihr die Gedärme herausreissen, sie stehe auf seinem Untergange; er müsse sich hinausspeculiren, weil er nichts zu thun habe; wenn er sich die ganze Woche schinde und 7—8 Fl. verdiene, so „könne er doch seinen Brüdern ein Stück Brod abschneiden“.

Um 11 Uhr Vormittags ist Patient wieder klar und bleibt es bis zum

6. Mai. Er ist völlig ruhig, aber ganz unorientirt; er sei gestern Abend

von Dobrzan fortgefahren, der Doctor selbst habe ihm noch Abends beim Bette seine Entlassung angekündigt; gefragt, warum er in die Irrenanstalt gekommen, sagt Patient, er sei zufällig hineingekommen, sei dort etwa 14 Tage gewesen, die Stiefmutter habe nicht gewollt, dass er entlassen werde; hier sei die Station, um umzusteigen, man lasse ihn aber nicht fort; die ihn examinirenden Aerzte bezeichnet er wieder mit den gleichen Titeln wie während der früheren Anfälle; Fragen bezüglich seines Aufenthaltes in der Irrenanstalt, bezüglich der Aerzte beantwortet er völlig correct, jedoch durchaus so, als ob er sie jenen anderen Personen erzählte; gefragt, ob er wohl zu Hause seinen Angehörigen von der Anstalt erzählen werde, sagt er, er wolle mit ihnen nicht sprechen; erzählt, dass er manchmal an Bewusstlosigkeit leide, er lebe dann in einer anderen Welt (ipsissima verba), er könne nichts dafür; erzählt von seinem Aufenthalte in den Spitälern zu E. und R. Gefragt, ob er nicht glaube, dass der Frager der Director der Irrenanstalt sei, sagt Patient: Ich glaube nicht.

Wo glauben Sie, dass Sie sich befinden?

„Es kommt mir so bekannt vor; es scheint mir ein Krankenhaus zu sein“.

G. wird nun mitgenommen; in sein Schlafzimmer geführt, sagt er über Befragen, hier sei er heute Morgens aufgestanden, hier sei ein Krankenhaus, welches wisse er nicht. Vor den Pavillon geführt, so dass er die verschiedenen Anstaltsgebäude überblicken kann, und gefragt, ob er den Ort kenne, sagt er: „Es ist ein Kurort, oder sollte es Dobrzan sein? Ich bin doch gestern von dortweggefahren, es schaut sonst gerade so aus“. Im Weitergehen hält er anfänglich an der Meinung, gestern aus Dobrzan entlassen worden zu sein, fest, sagt aber dann in zweifelndem Tone: „Einen Anfall habe ich doch schon lange nicht gehabt“. Gefragt, ob er nicht jetzt einen habe, leugnet er es; beim Weitergehen durch die Anlagen giebt Patient auf eine diesbezügliche Frage zu, dass es möglich sei, dass jetzt die „Visite“ abgehalten werde. In den nächsten Pavillon geführt, erkennt er die Abtheilung, in der er früher gewesen, auch einen Wärter, giebt jetzt die Möglichkeit zu, dass hier die Anstalt sei. Als sich jetzt ein anderer Kranker nähert und sagt: „Ich stelle mich vor, stichst Du mich, so stech ich Dich“, wird G. ängstlich, drückt sich an die Aerzte und sagt: „Hier bleibe ich nicht, wenn hier die Leute gestochen werden, der (auf den Kranken zeigend) hält's mit der Sippschaft von meiner Stiefmutter“. Beim Verlassen des Gebäudes fragt Verfasser den Kranken, ob er ihn jetzt kenne; Antwort: „Es ist doch möglich, dass Sie der Herr Director sind“. Den zweiten Arzt erklärt er aber immer noch für den Herrn Markscheider. Die IX. Abtheilung, in der er früher gewesen, erkennt er sofort, ebenso den Wärter, die dort befindliche Abtheilung der Bettlägerigen, in welcher er auch einige Tage gewesen, deutet er jedoch als ein Krankenhaus; deutet auf einen Kranken „der hat gewiss Tbc (die in österreichischen Spitälern übliche Bezeichnung für Tuberculose) dextra“, giebt auch die richtige Aufklärung, woher er diese Bezeichnung kenne; in den Garten dieser Abtheilung geführt, erkennt er ihn nicht; als sich ihm ein aufgeregter Verrückter

nähert, sagt G.: Das ist ein roher Mensch. der gehört auch zur Sippschaft, hier bleibe ich nicht".

Bei der Nachmittagsvisite völlig klar, erkennt den zweiten Arzt, weiss, wo er ist, das Bewusstsein habe er etwa um 11 Uhr bekommen; als er mit der Visite von IX fortging, habe es ihm zu dämmern angefangen, — Seither lucide; Krampfanfälle irgend welcher Art sind an dem Kranken, der auch des Nachts im Wachzimmer schläft, seitdem er hier, nicht beobachtet worden.

9. Mai. Mittags wird ein kurzdauernder (etwa 3 Minuten) der Erzählung nach unzweifelhaft als epileptisch zu bezeichnender Krampfanfall gemeldet; der Inspectionsarzt findet ihn benommen, von dem unverständlichen Gemurmel ist nur verständlich: „Die verfluchte Canaille ist an Allem Schuld". Puls 96. Pupille weit, die rechte weiter als die linke. Später vom Verfasser gefragt, ob er denselben kenne. sagt Patient: „Sie sind der Markscheider oder Schichtmeister"; er glaubt vielleicht in Eger zu sein; im weiteren Verlaufe wird er klarer, orientirt sich, erkennt, dass er einen Krampf gehabt und zwar daran, dass „ihm die Nerven ein wenig zucken", erinnert sich auch, dass man ihn aufgehoben, wie lange es gedauert, weiss er nicht. Zwischen durch schimpft er wieder und deshalb zur Rede gestellt, sagt er: „Ich werde mich doch nicht unterdrücken lassen, ich werde von Allen gedrängt, ich habe keinen einzigen Freund; ist das nicht genug, dass man sich die ganze Woche plagt, und werde doch verkürzt?" Die verstorbene Mutter habe der Vater in's Grab gebracht, ihn wolle man auch ruiniren, es wäre ihre grösste Freude ihn am Galgen zu sehen, aber erst müssen sie vor ihm liegen; „ja, ja, nur zahlen und folgen, das wäre ihnen schon recht!"

Aufmerksam gemacht, dass er hier nichts zahlen müsse, auch bisher nichts gezahlt habe, sagt er, das sei blos zu Hause gewesen, er erinnere sich blos daran. Gefragt, wie lange er sich hier befinde, sagt Patient, schon lange Zeit, ein Paar Wochen; wie er hereingekommen, wisse er nicht (sich besinnend), „ach ja, mich hat der Steiger Götzl fortgeführt". Will aus dem Bette, in das er gebracht worden, um sich rasch anzukleiden. er müsse fort; weiss, wo er sich befindet; gefragt, ob es so leicht sei aus der Irrenanstalt fortzukommen, sagt er: „Na, man beurlaubt sich vom Herrn Director oder vom Herrn Verwalter"; vom Verfasser gefragt, ob er den Director kenne, verneint er es, dann besinnt er sich und sagt: „Das sind vielleicht Sie"; giebt an, an Bewusstlosigkeiten zu leiden; jetzt sei er schon lange nicht bewusstlos gewesen; an den Spaziergang vom 6. Mai weiss er sich nicht zu erinnern; befragt, ob er Angst habe, sagt er: „Natürlich, sie sinnen Tag und Nacht auf meinen Untergang". Gefragt, ob er je etwas von einem Gnadenruf gehört, sagt er: „Na, wenn Einen die Eltern schlagen und man widersetzt sich"; giebt an, den Au . . . er Pfarrer vor seiner Abreise nach Pilsen gesprochen zu haben, als er das Grab seiner Mutter besuchte.

Nachmittagsvisite. Patient ist nicht orientirt, nennt den zweiten Arzt den Markscheider, glaubt in Passau zu sein; befragt. warum er die ihm vom Wärter, wie berichtet worden, gereichte Milch, die er sonst gerne trank, zurückgewiesen, giebt er an, man habe ihn mit der Milch vergiften wollen, wenn

er nicht eben Arsenik kennen würde; gefragt, woher er diesen kenne, sagt er: „aus den Büchern“.

Giebt an, vor ein Paar Tagen in Dobrzan gewesen zu sein, der Doctor habe ihn von dort entlassen; da er gerade im Garten ist, wird er aufgefordert, sich umzusehen, ob das nicht doch die Irrenanstalt in D. sei; „es kann sein, ich glaube es aber nicht“.

10. Mai. Am Morgen scheint Patient klar, er ist völlig orientirt; räsonnirt erregt, man habe ihn gestern Abend vergiften wollen, zwei Männer wären Abends an sein Bett gekommen, und hätten ihm mit Arsenik versetzte Speisen aufgenöthigt; er erkennt dieselben nicht unter seiner Umgebung. Am Nachmittag zeigt sich Patient als erst jetzt völlig klar geworden, er giebt selbst an, er müsse wohl geträumt haben, was er daran erkenne, dass die Erinnerung nur mangelhaft sei; er erinnert sich nur an den zweiten Arzt, weiss, dass er gestern einen Anfall gehabt, was er daran erkennt, dass ihm schlecht geworden. In den folgenden Tagen ist Patient lucid, arbeitet.

17. Mai Nachmittags, fährt sich Patient, nachdem er schon eine Weile erregt gewesen, plötzlich in's Gesicht und zerkratzt sich dasselbe, geht erregt auf dem Gange umher, räsonnirt über die Stiefmutter; später wird er klar, weiss sich zu erinnern, dass er verwirrt gewesen.

18. Mai. Macht im Bette einen Selbstmordversuch durch Erhängen; darüber befragt, sagt er: „Wenn man so verfolgt wird von der Stiefmutter und wenn Einem fortwährend nach dem Leben getrachtet wird, was bleibt übrig, als sich aufzuhängen, um Ruhe zu haben“; in der Nacht schlaflos, spricht fortwährend mit sich.

21. Mai. Bei der Frühvisite noch unklar, glaubt auf der Bahn zu sein, er sei gestern Abend von Dobrzan fortgefahren; den zweiten Arzt nennt er Markscheider.

Nachmittags ist er wieder lucid.

25. Mai. Wieder verworren; auf die Frage, was ihm geschehen, sagt er, er kenne sich selbst nicht aus; den zweiten Arzt nennt er wieder Markscheider.

Nach heftigem Nasenbluten wird Patient lucid; so bleibt er bis zum

7. Juni, wo er in Pest zu sein glaubt, den zweiten Arzt als Markscheider bezeichnet; er wolle nach Passau fahren und sehen, ob der Vater seine Kinder hinrichten lassen dürfe“; zum Arzte „Sie fahren doch mit, Herr Markscheider“.

13. Juni. Neuerlicher Anfall, glaubt in Pest zu sein; gefragt, ob er je in Dobrzan gewesen, sagt er, dass er noch heute dort gewesen; durch die Zwischenfrage, dass dieser Sachverhalt doch nicht wohl möglich sei, lässt er sich nicht beirren „Es geht halt schnell“; er will nach Passau, um zu untersuchen, ob der Vater seine Kinder so verstossen könne.

20. Juni. Anfall; Verfasser, der von einem 5wöchentlichen Urlaub zurück ist, findet den Kranken schlafend; geweckt, macht dieser ein verdutztes Gesicht, reibt sich die Augen, und bezeichnet, darnach gefragt, den Verfasser sofort wie früher als Schichtmeister, die Frage, ob er den Director der Irren-

anstalt in D. kenne, verneint er; jetzt seien wir in Pest; der Anfall dauert bis in die Nacht.

In den folgenden Tagen ist Patient klar; bezüglich der Anfälle befragt, giebt Patient die neue Thatsache an, dass gegen das Ende des Anfalles die „Erinnerung“ zurückkehre; er bleibt mit Ausnahme eines kurzen, erst nachträglich eruirten und vom Kranken selbst erkannten Anfalles frei bis zum 4. Juli, wo Nachmittags gemeldet wird, dass der Kranke wieder in seinem Zustande sei, ohne dass vorher ein Krampfanfall beobachtet worden; er will fortwährend aus dem Garten, in dem er sich befindet, fort, schimpft über die Wärter, die ihn am Fortgehen hindern; den die Visite abhaltenden zweiten Arzt hält er, wie früher schon, für den Markscheider; auf die Frage, wo er sei, sagt er: „Ich weiss selbst nicht“; will nach Hause, er sei noch gestern in der Dobrzaner Irrenanstalt gewesen und wäre vom zweiten Arzte entlassen worden. Am Abend vom Verfasser examinirt, hält er denselben wieder für den Schichtmeister, will jetzt in Pest sein; soeben sei er hergefahren und befinde sich jetzt im Wartesaal; in Pest sei er schon mehrmals gewesen (spontan und etwas erregt): er wolle sich's ansehen, ob die Dobrzaner Gemeinde Einen in die Irrenanstalt geben könne; giebt an, er sei in ein Paar Stunden per Bahn nach Pest gefahren über Prag und Wien, lässt sich durch keinerlei Einwand in dieser Ansicht wankend machen; eine Schriftprobe fällt kaum leserlich aus, als er einen Versuch zu lesen macht, hört er bald auf „es hüpfen die Buchstaben vor mir“; Farben erkennt er so ziemlich, nur gelb erklärt er für roth; die Sensibilitätsprüfung kann nur unvollständig erfolgen, weil Patient ängstlich wird; „Jesus Maria, sie wollen mich erstechen!“ Die Sensibilität scheint etwas herabgesetzt.

Der Kranke spontan: „Mir kann sich's gleich bleiben, wenn ich aus der Welt wäre, weil ich überall verhasst bin, ich werde überall sekirt“. Aufgefordert, dies näher zu erklären, meint Patient, es sei ihm zu Hause schlimmer ergangen, es wäre am besten, wenn er aus der Welt wäre, er sei lange krank gewesen, habe auch Blut gespuckt; er sei in Dobrzan gewesen und vor Kurzem von dort entlassen worden.

Frage: „Vielleicht sind wir doch in der Irrenanstalt in D.“, Antwort: Kann leicht möglich sein; unmittelbar darnach besteht Patient jedoch darauf, dass wir in Pest sind. Als er zum Fenster geführt wird, meint er, es wäre doch kaum Pest, er habe geglaubt dort zu sein, weil hier so schöne Häuser seien; betrachtet die Gegend und sagt: „Es wird doch Pest sein“. Als ihm vorgestellt wird, dass mit Rücksicht auf die ganze Umgebung hier doch nicht Pest sein könne, sagt er: „Vielleicht wird es Dobrzan sein; dann habe man ihn beschwindelt, als man beim Aussteigen gerufen habe „Pest!“.

Als ihn Verfasser nochmals fragt, wofür er ihn halte, sagt er abermals für den Schichtmeister und corrigirt, meint er: „Es ist möglich, dass Sie der Director sind, oftmals bekleidet ein Mann zwei Posten“.

Auf die Frage, ob Patient nicht glaube, dass er einen Anfall habe, sagt er: „Ich bin bei klarer Vernunft“, sagt aber später: „Ich kenne mich selbst nicht aus“.

Das Gesicht des Pat. ist geröthet, ebenso die Conjunctiva, 84 volle Pulse.

Patient bleibt noch bis Abend unklar; des Nachts starkes Nasenbluten, am anderen Morgen lucid, Erinnerung fehlt vollständig: der Kranke giebt an, er sei plötzlich des Nachts während des Nasenblutens erwacht und wäre bei Bewusstsein gewesen.

Seither sind die Anfälle bis zum Schluss der Krankengeschichte, Ende September ausgeblieben, trotzdem versuchsweise schon seit Wochen mit dem Bromkalium ausgesetzt worden; Patient beschäftigt sich bei den Feld- und Gartenarbeiten, seine Stimmung ist eine verbitterte, wegen der früher erwähnten häuslichen Verhältnisse, deren Beschreibung er in der gleichen Weise wie früher giebt.

Die Classification des vorstehend mitgetheilten Falles, bezüglich dessen schon bald nach der Aufnahme die Wahrscheinlichkeit eines epileptischen Irreseins ausgesprochen worden, kann jetzt nicht mehr zweifelhaft sein; wir sehen bei einem constatirter Massen an epileptischen Krampfanfällen leidenden jungen Manne im Anschluss an solche oder (vielleicht) auch selbstständig Zustände gestörter Bewusstseinsthätigkeit auftreten, während welcher seine durch Hallucinationen genährten Vorstellungen vorwiegend einen ängstlichen Charakter im Sinne eines Verfolgungswahns zeigen, und von denen Patient, nachdem der Zustand vorbei, gar keine oder nur mangelhafte und episodische Erinnerung behält; es handelt sich also um jene Zustände, welche von den Autoren als petit-mal, Dämmerzustände, psychische Aequivalente u. s. w. bezeichnet werden.

Schon in der Einleitung haben wir hervorgehoben, dass der Zweck der vorliegenden Arbeit vor Allem die Besprechung der Frage des Bewusstseinszustandes in den Anfällen ist; daran werden wir einige Bemerkungen über die Beziehungen desselben und speciell die zu dem sogenannten doppelten oder alternirenden Bewusstsein knüpfen.

Die Anschauungen, welche wir uns über die in Rede stehenden Fragen gebildet, fallen zum grossen Theil mit den von Gnauck (Dieses Archiv XII. S. 357) angeführten, vermuthlich von seinem Lehrer Westphal übernommenen Anschauungen zusammen und lassen sich in folgenden Hauptsätzen zusammenfassen:

Bei dem epileptischen Irresein handelt es sich um einen abnormen, etwa als traumhaft zu bezeichnenden Bewusstseinszustand, keineswegs um Bewusstlosigkeit; die Erinnerung an die Vorgänge während des Anfalls ist nicht immer erloschen und zeigt ein sehr verschiedenes Verhalten; von diesem abnormen Bewusstseinszustande giebt es Uebergänge, nach der einen Seite bis zu völliger Bewusstlosigkeit im epileptischen Anfalle, nach der anderen, zu den verschie-

denen Bewusstseinszuständen der Psychosen im engeren Sinne; die Erscheinungen des sogenannten doppelten oder alternirenden Bewusstseins stehen in unverkennbarer Beziehung zu dem hier discutirten Zustande.

In Folgenden wollen wir nun versuchen an der Hand der klinischen Beobachtung unseres Falles die Thatsachen zu discutiren, welche sich zur Unterstützung der angeführten Sätze gewinnen lassen; betrachten wir zuerst die Frage nach dem Zustande des Bewusstseins in den Anfällen.

Im dem ersten Anfalle, während dessen der Kranke in die Anstalt gebracht wird, zeigt derselbe zahlreiche Hallucinationen des Gehörs (und Gesichtes?) sowie Illusionen, daneben einen anscheinend ganz systematischen Verfolgungswahn, der von jenen unterstützt wird; dass derselbe nicht. wie ein acuter, sondern ganz systemisirt sich darstellt, wird hier verständlich einerseits durch die spätere Beobachtung. welche zeigt, dass diese Gedankenreihe immer wieder in den Anfällen wiederkehrt, andererseits aus der Anamnese, welche ähnliche Gedankenreihen als in den persönlichen Verhältnissen des Kranken begründet erscheinen lässt. Was aber den Zustand, der bis dahin ganz wohl ein einfach hallucinatorischer sein könnte, von einem solchen unterscheidet, ist der eigenthümliche Zustand des Bewusstseins, der sich objectiv in erster Linie in einem kaum sonst zu beobachtenden und nicht blos durch Illusionen zu erklärenden Verkennen der Umgebung ausprägt (wie Gnauck sagt „es sind die Beziehungen des Bewusstseinsinhalts zur Aussenwelt verändert“); es muss sogar zweifelhaft bleiben, ob überhaupt Illusionen im gewöhnlichen Sinne vorliegen; ebenso wenig aber kann es sich ausschliesslich oder nur vorwiegend um Hallucinationen handeln; es genügt, um nicht allzu weitläufig zu werden, darauf hinzuweisen, dass die ganze Art der Motivirung des Kranken für seine falsche Auffassung der Umgebung nicht auf dem Wege des Sinneseindruckes, sondern auf dem des Raisonnements zu Stande kommt; nur mit dieser Annahme stimmt es überein, wenn der Kranke bei dem Einwande, es sei kein Fluss da zum Fortfahren, sagt, dafür werde schon seine Mutter Sorge tragen; dafür spricht auch die kurze Abweisung, die er der mehrfach versuchten Aufklärung von Seite seiner Umgebung entgegensetzt; unterstützt wird endlich diese Auffassung durch die auch sonst wichtige Episode mit dem Kranken M., dessen Anblick ihn auf dem Wege des Denkprocesses über seine jetzige Umgebung aufklärt. Dieselbe Episode ist aber noch nach anderer Richtung hin von aufklärender Wichtigkeit für die Beurtheilung der hier discutirten Frage, denn sie berechtigt,

gestützt auf die Thatsache, dass durch dieselbe seine bis dahin schwankende Auffassung bezüglich der Umgebung, wenn auch nur für kurze Zeit, rectificirt wird, zu dem Schlusse, dass zu dieser Zeit sein Bewusstseinszustand schon wesentlich klarer war, als früher, wo er jedem Aufklärungsversuche ein einfaches Nein entgegensetzte; man darf daran berechtigter Weise die Annahme knüpfen, dass die Begegnung mit dem M. ihrerseits wieder durch den wesentlichen Eindruck, den sie auf unseren Kranken gemacht, dazu beigetragen haben mochte, den Zustand seines Bewusstseins in etwas zu klären; gestützt wird diese Annahme durch die Thatsache, dass gerade diese Episode dem Kranken erinnerbar geblieben.

Nicht minder bedeutsam ist die Episode noch insofern, als dieselbe auf das schärfste beweist, dass die Erklärung der in Rede stehenden Bewusstseinszustände und der während derselben erfolgenden Handlungen als begründet in der Thätigkeit automatisch wirkender Nervencentren unter Ausschaltung der höheren psychischen Centren den Thatsachen nicht entspricht, indem die Episode ohne die Annahme einer dabei stattgehabten höheren psychischen Thätigkeit überhaupt unverständlich bleibt.

Trotz der bisher gegebenen Aufklärungen ist es ersichtlich, dass wir von einem auch nur analogisirenden Verständniss des discutirten Zustandes weit entfernt sind, und wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir einen der Gründe dafür darin sehen, dass es sich um psychische Vorgänge hochentwickelter Art handelt, deren Mechanismus uns völlig unbekannt; mit um so grösserer Befriedigung können wir aus der Beobachtung des Falles eine Episode heranziehen, die deshalb uns Aufklärung schaffen kann, weil der Mechanismus derselben uns namentlich klinisch näher liegt; wir meinen die Episode vom 21. und 25. April, in welcher der Kranke zu schreiben aufgefordert wird. Analysiren wir die dabei gemachten Beobachtungen, so lässt die Thatsache, dass er ein ihm vorgelegtes Schriftstück für falsch erklärt, sich allerdings so deuten, dass entsprechend seinen Wahnideen auch dieses Object der Aussenwelt ihm verwandelt erscheint, wofür sich auch aus der Anamnese anführen lässt, dass er die Krankengeschichte des ihn untersuchenden Arztes, die er doch wohl nicht einsehen konnte, als „falsche Schrift“ bezeichnet; wesentlich anders muss jedoch die Beobachtung gedeutet werden, dass er auch seinen ihm vorgeschriebenen Namen für falsch erklärt; es ist dies im Zusammenhalt mit seiner Unfähigkeit zu schreiben nur in der Weise erklärlich, dass die durch die Schriftprobe erzeugten centralen Processe in irgend einer höher gelegenen Station in einer vorläufig dunkeln Weise so verändert wer-

den, dass er seinen Namen nicht wieder erkennt. und demnach für falsch erklärte; es lässt sich ferner nachweisen, dass der hier nachgewiesenen Störung des Mechanismus des Lesens eine solche des Schreibens coordinirt ist, indem der Kranke, der nachgewiesener Massen ganz gut schreibt, auf der Höhe seines Zustandes überhaupt nicht, später, als derselbe der Norm zuneigt. eben erkennbar zu schreiben vermag

Mit der Gewinnung dieser Thatsachen haben wir wieder den Boden klinischer Medicin erreicht und wir dürfen in Hinblick auf das nicht seltene Vorkommen aphatischer Zustände bei Epileptikern (S. z. B. Dieses Archiv X. S. 257) die bei unserem Kranken beobachteten Störungen als der Alexie und Agraphie identisch oder wenigstens sehr nahestehend classificiren; wir sind aber durch das Nebeneinanderstehen beider Störungen zu der weiteren Annahme berechtigt, dass die beide Störungen erklärende Functionsstörung an einer der Endstationen der dabei in Betracht kommenden centripetalen Bahn sitzt; knüpfen wir daran die Thatsache, dass wir einen gewissen Parallelismus der Stärke zwischen den in Rede stehenden Theilstörungen und der Störung des Allgemeinbewusstseins nachweisen konnten, so bietet sich uns in dem Verständniss jener eine Handhabe für die Deutung des letzteren; stellen wir im Allgemeinen mit Gnauck die Veränderungen der Beziehungen des Bewusstseinsinhaltes zur Aussenwelt als charakteristisch für die abnormen Bewusstseinszustände hin, so zeigt unser Fall, dass diese Störung sich vorwiegend auf die sensoriellen und zwar besonders die optischen Eindrücke beziehen kann, indem das Verkennen der Umgebung das Charakteristische des Falles ist, während die Handlungen des Kranken, abgesehen von den durch Hallucinationen oder Illusionen veranlassten, völlig der Umgebung angepasst sind; bringen wir demnach diese Erwägungen mit dem oben Gesagten in Verbindung, so dürfen wir annehmen, dass in erster Linie eine Störung derjenigen Endstation vorliegt, in welcher die optischen Erinnerungsbilder niedergelegt sind, also um eine Störung dessen, was neuerdings Galton (Inquiries into human Faculty, 1883) mental Imagery nennt*).

---

*) Hier wäre zu erinnern, dass einzelne Beobachtungen von Epileptischen vorliegen, welche auf Störungen in der Auffassung des Gesehenen hinweisen. Engelken berichtet (Zeitschr. f. Psych. Bd. 34. S. 675) von 2 Epileptikern, die, der eine statt, der andere vor den Anfällen die Erscheinung darboten, dass sie alle Gegenstände doppelt oder noch mehr vergrössert, aber sonst nicht verändert sahen. Vgl. dazu auch Despine, Etude scientifique sur le somnambulisme. 1880. p. 371.

Wir erachten diese Deutung gestützt durch die in dieser Richtung bemerkenswerthe Uebereinstimmung unserer Beobachtung mit dem neuesten von Charcot (Progrès medical 1883. p. 568) als suppression brusque et isolée de la vision mentale des signes et des objets (formes et couleurs) beschriebenen Falle. In diesem Falle erkennt der geistig hochbegabte Mann seine Familie nicht mehr, kann nicht das einfachste Ding zeichnen, während er früher sehr gut gezeichnet etc.

Wir fühlen uns demnach berechtigt, für unseren Fall eine ähnliche, aber anfallsweise auftretende Störung anzunehmen*).

(So naheliegend es hier auch wäre, die physiologischen Untersuchungen der letzten Jahre (Goltz, Munk) zur Erklärung derselben heranzuziehen, scheint es uns doch gerathen, vorläufig davon abzusehen.)

Gehen wir an der Hand der bisher gewonnenen Anschauungen an eine Besprechung der weiteren Anfälle, so ergiebt sich vor Allem, dass die Ausbeute, wohl wie man vermuthen darf, in Folge der sich geltend machenden Bromkaliumwirkung weniger reichlich ist; immerhin ergeben sich noch einzelne Thatsachen, welche sich jenen ungezwungen einfügen.

Als bedeutsam ist vor Allem die Beobachtung anzuführen, dass der Kranke erst nach längerem Rathen die Zeit an der Taschenuhr richtig anzugeben weiss; es bedarf wohl nicht erst des eingehenderen Beweises, dass diese Erscheinung völlig analog den früher beschriebenen ist, und den Schluss erlaubt, dass auch der neuerliche Anfall in einer der Haupterscheinungen dem ersten identisch ist. Dafür lässt sich auch anführen, dass die geringere Störung des Bewusstseins in erster Linie in der besseren Orientirung des Kranken sich manifestirt; nicht minder beweisend für unsere Deutung ist die Antwort des Kranken auf die Frage des Verfassers, wie der, dem Kranken bekannte Director von Dobrzan aussehe: „Vielleicht sind Sie es selbst", die sich ungezwungen wohl so erklären lässt, dass der Kranke das Erinnerungsbild und den gegenwärtigen Sinneseindruck wegen der Veränderung des ersteren nicht als gleich erkannt; in ähnlicher Weise lassen sich auch die während des Anfalles gegebenen Antworten auf die die Umgebung betreffenden Fragen deuten. — Bedeutsam

---

*) Bekanntlich wird jetzt meist angenommen, dass es sich in den Zuständen von sogenannter Bewusstlosigkeit um abnorme Intensität der psychischen Vorgänge handelt; da diese Annahme hauptsächlich auf die Lehre von der Erinnerung basirt ist, werden wir erst bei Besprechung dieser darauf zurückzukommen haben.

für die hier discutirte Frage ist auch das Examen während des Anfalls vom 4. Juli. Die während desselben beobachteten Erscheinungen lassen den Schluss zu, dass die frisch erfolgenden Sinnesindrücke als solche nicht verändert sind, dass dagegen im Sinne der früheren Annahme die Erinnerungsbilder verändert sind.

Man könnte Angesichts der durch das letzterwähnte Examen zu Tage geförderten Thatsache, dass der Kranke das Wort „Pest" hallucinirt hat, an der Richtigkeit der hier versuchten Deutung der Erscheinungen zweifeln; eine einfache Ueberlegung jedoch zeigt, dass die Hallucination jene nicht ausschliesst; das ganze Examen zeigt, dass an jener Stelle, wo das Vergleichen der Sinneseindrücke mit den Erinnerungsbildern stattfindet, irgend welche Functionsstörung statthat und dass die Hallucination „Pest" gleichsam die Etiquette zu dem Sinneseindrucke bildet.

Viel kürzer als bei der vorangehenden werden wir uns jetzt bei der Frage von Erinnerungsdefect fassen können, an welche sich die Frage, ob man berechtigt ist, jene Anfälle als Zustände von Bewusstlosigkeit zu classificiren, naturgemäss wird anknüpfen lassen.

Es ist bekannt, dass ziemlich allgemein die Erinnerung resp. die Erinnerungsfähigkeit als das wichtigste Kriterium in der Frage der Bewusstlosigkeit gegolten hat und zum Theil noch gilt und diesem Umstande ist es zu danken, dass gerade dieser Seite der klinischen Frage besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden; die Fülle der diesbezüglichen klinischen Arbeiten, die an dieser Stelle aufzuzählen gewiss überflüssig ist, hat nach der casuistischen Seite hin so reichliches Material geliefert, dass es nicht lohnt, die diesbezüglichen Einzelheiten unseres Falles erst eingehend zu beleuchten. Von Bedeutung scheint uns die Thatsache, dass gerade die Begegnung mit dem Kranken M. die einzige Episode ist, deren sich unser Kranker nach dem ersten Anfalle erinnert; einer Bemerkung werth scheint auch die Thatsache, dass, wie aus verschiedenen Aeusserungen des Kranken hervorgeht, der Zustand seines Erinnerungsvermögens für ihn selbst entscheidend für die Art seines früheren Bewusstseinszustandes ist, und abgesehen von den durch genauere klinische Erforschung erwiesenen Ergebnissen spricht dieser Umstand dafür, dass die Lehre, welche die Erinnerungsfähigkeit als einziges Kriterium für das Bewusstsein angenommen, nur der subjectiven Psychologie entnommen war.

Es kann jetzt als ziemlich gesichert angenommen werden, dass diese Annahme objectiv nicht berechtigt ist, und es ist klinisch völlig zutreffend, wenn B e a r d neuerdings in der Vorrede zu einem Aufsatze

Crothers, The trance state in Inebriety. Hartford Conn. 1882. p. 8 erinnerbares und nicht erinnerbares Bewusstsein unterscheidet und die verschiedensten Uebergänge zwischen beiden annimmt; es entspricht dies auch den Anschauungen, wie sie Fechner (Herbart) mit seiner Bewusstseinsschwelle und Hughlings Jackson (Herbert Spencer), der auch verschiedene Stufen von Bewusstsein oder besser verschiedene „Bewusstseine" annimmt, vertreten; wir sind nur berechtigt anzunehmen, wie früher Samt (Dieses Archiv V. S. 420) und noch kürzlich Fürstner unter Zustimmung von Jolly und Rinecker, ausgeführt, dass der Grund der mangelhaften oder fehlenden Erinnerung der ist, dass die Intensität der psychischen Vorgänge mehr oder weniger herabgesetzt gewesen ist, demnach die Erinnerung den Gradmesser des vorhandenen Bewusstseins bildet. Allein für die psychischen Vorgänge während des Anfalles selbst ist bezüglich ihrer Qualität damit noch nichts ausgesagt; schon Koch kommt in seinem Eingangs erwähnten Vortrage zu dem Schlusse, dass es sich um anderweitige Störungen handle; im Vorangehenden haben wir den Versuch gemacht, aus den klinischen Erscheinungen selbst die Art der Störung zum Theil zu ergründen, doch wollen wir nicht unterlassen, hier besonders zu bemerken, dass wir mit dem von uns gemachten Versuche nicht auch die Erklärung für andere Fälle oder auch nur für alle Erscheinungen unseres Falles gefunden zu haben glauben, da ja ein Ueberblick des klinischen Materiales zeigt, dass den verschiedenen Fällen auch verschiedene Störungen zu Grunde liegen müssen.

Im Verfolge der uns gesetzten Aufgabe hätten wir nun den von uns aufgestellten Satz zu rechtfertigen, dass es von dem hier discutirten Zustande abnormer Bewusstseinsthätigkeit Uebergänge einerseits zur Bewusstlosigkeit im epileptischen Anfalle, andererseits zum Bewusstsein der gewöhnlichen Psychosen gebe. Die erste Hälfte des Satzes bedarf Angesichts der von Jahr zu Jahr zunehmenden Zahl entsprechender Beobachtungen keines besonderen Beweises; um so schwieriger jedoch die zweite Hälfte desselben, da es, wie ein Ueberblick der Literatur zeigt, durchaus an darauf speciell gerichteten Untersuchungen fehlt.

Obzwar schon im vorigen Jahrhunderte Kant Geistesstörung den Traum eines Wachen genannt, und sich ihm eine Reihe bedeutsamer Namen anschloss, blieb diese Anschauung doch blos geistreiches Apercu; am weitesten von Neueren ging Moreau der auf Grund seiner Haschisch-Untersuchungen nicht anstand Traum und Geistesstörung zu identificiren; von klinischer Seite jedoch geht man erst in der neuesten Zeit an das Studium dieser Fragen und es ist bedeut-

sam, dass man allmälig den wesentlichen Einfluss von Träumen auf den Inhalt von Wahnideen und Delirien einer eingehenderen Würdigung zu unterziehen beginnt.

Mit Rücksicht auf die grosse Schwierigkeit des objectiven Studiums der Frage verdient die nach vielfacher Richtung so lehrreiche Selbstbeobachtung Kandinsky's unsere besondere Beachtung, der (Dieses Archiv XI. S. 459) sagt: „Ueberhaupt bietet der Zustand des Wachens und des Schlafes beim hallucinirenden Kranken keinen so scharfen Unterschied dar; einerseits sind die Traumbilder so lebhaft, dass der Kranke sozusagen im Schlafe wacht, andererseits sind die Hallucinationen des wachen Zustandes so wunderlich und mannigfaltig, dass man sagen kann, der Kranke träumt wachend".

Die Uebergänge der in Rede stehenden Bewusstseinszustände zu demjenigen in der Verrücktheit hat Gnauck in der früher citirten Arbeit dargelegt; um einen ähnlichen Zustand von abnormer Bewusstseinsthätigkeit scheint es sich auch in den von Hirschberg sogenannten Fällen von Delirium cataractosum zu handeln; ist es doch in demselben gerade der so charakteristische Mangel an Orientirung in der Umgebung, welcher zu dem Namen „dépaysé" Anlass gegeben.

In gleicher Weise sind wir der Anschauung, dass in Fällen, in welchen plötzliche Aenderungen des psychischen Zustandes eintreten und die Kranken gleichsam aus einem Traume erwachend, angeben, sie hätten das Gefühl des Befreitseins, es wäre wie ein Vorhang in in ihrem Kopfe verschwunden (Guislain, Griesinger, Westphal) es sich um Uebergänge aus einem abnormen Bewusstseinszustande zur Norm handelt.

Um dieser Beobachtung nahestehende Erscheinungen handelt es sich offenbar auch in einzelnen Fällen von Reflexpsychose; so in dem Koeppe's, wo der Kranke nach der Excision der Narbe den Kopf als frei erklärt; hierher gehören auch die von Griesinger als Mitvorstellungen gedeuteten Delirien bei Neuralgien, ferner Fälle von sogenanntem Delirium nervosum, endlich auch der bekannte Fall von „Somnambulismus" nach Schädeltrauma von Mesnet; durch einen im Anhange mitgetheilten uns von Kahler zur Verfügung gestellten Falle sind wir in der Lage nachzuweisen, dass zuweilen auch postfebrile Delirien ein ähnliches Gepräge tragen.

Zu gedenken hätten wir schliesslich noch einiger Beobachtungen von Fällen von schwerer Hirnläsion, welche Erscheinungen darboten, die sehr wahrscheinlich mit den hier abgehandelten verwandt, vielleicht identisch sind; die Beobachtungen, von Wilbrand in seiner Schrift „Ueber Hemianopsie" 1881 mitgetheilt, sind Fälle von Hemi-

anopsie, die jedoch Erscheinungen zeigen, welche offenbar nicht durch diese allein zu erklären sind.

So bemerkt der Kranke Wachsmuth (l. c. S. 171ff.) plötzlich eine Sehstörung, seine Umgebung scheint ihm fremd, die Strassen verändert, er steht rathlos vor seiner Wohnung, weil er sie nicht erkennt; neben Hemianopsie war auch Aphasie vorhanden.

Noch detaillirter ist die Schilderung in dem Falle Bischoff (l. c. S. 175ff.); dieser, plötzlich aus dem Mittagsschlafe geweckt, bebemerkt im Anschluss an eine abnorme Sensation im Kopfe eine Sehstörung; bei intacter Intelligenz und trotzdem er Alles gut sah, schien ihm die Umgebung (er ist zu Hause) fremdartig; die Strasse erscheint ihm eigenthümlich verändert, er verfehlt immer den richtigen Weg; die Stadt, die er genau kennt, macht ihm einen eigenthümlich ungewohnten Eindruck, dass er unfähig ist, sich darin zurecht zu finden.

Wilbrand selbst (loc. cit.. S. 182) betont das Interesse, welches der eigenthümlichen Sehstörung innewohnt, sowie die in dem Falle Bischoff nicht zu machende Annahme eines etwa zur Erklärung verwendbaren Gehirndruckes. Im Anschluss an die Erwägung, dass der Gesichtsfelddefect nicht die Ursache der Sehstörung sein könne, kommt er zu einer mit der unseren, die wir jedoch ganz selbstständig und noch vor Kenntniss der Wilbrand'schen erworben, annähernd ähnlichen Anschauung, die wir wörtlich hierher setzen wollen: „Es drängt sich uns vielmehr die Erwägung auf, es möchten bei diesem Patienten diejenigen maculären Netzhauteindrücke, welche zur rechten Hemisphäre fortgeleitet wurden, zwar ungehindert nach dem rechten corticalen Sehcentrum hingelangt und dort empfunden worden sein, jedoch vielleicht sei durch Ausfall einer Zahl anderer Leitungsfasern nach Zellen mit deponirten Erinnerungsbildern das betreffende Individuum bezüglich seiner rechten Sehsphäre plötzlich in einen mehr kindlichen Zustand zurückgesetzt worden, in Folge dessen bei dem plötzlichen Ausfall eines Theiles des Gesichtsfeldes und der davon abhängigen Behinderung der Orientirung nach links hin er verwirrt, geängstigt, zur Production von falschen Schlüssen erregt und dadurch in einen abnormen psychischen Zustand versetzt sein mochte“.

Wilbrand citirt eben dort noch einige andere offenbar zum Theil hierher gehörige Fälle. —

Soweit wir die Literatur überblicken, hat, nachdem schon Abercrombie (Inquiries concerning the intellectual powers etc. Edinburgh 1830. p. 298) die Beziehungen des sogenannten doppelten Bewusst-

seins zu den hier in Rede stehenden Zuständen betont*), bisher nur Beard (Nature and pheuomene of trance 1881. p. 11) diese Anschauung aufgenommen**) und Angesichts unseres Falles kann man sich derselben kaum entziehen; wir sehen auch hier anfallsweise einen von dem gewöhnlichen inhaltlich wesentlich verschiedenen Bewusstseinszustand auftreten und wie der Inhalt des Bewusstseins während der Anfälle ziemlich identisch ist und an einander anknüpft; das gleiche Verhalten zeigt auch die Erinnerung sowohl während der freien Pausen als auch in den Anfällen; aber selbst in den Details zeigen einzelne Fälle von sogenanntem doppelten Bewusstsein Aehnlichkeit mit dem unseren; so ist es ja in jenen eine der gewöhnlichsten Erscheinungen, dass die Kranken in den etwa analog unserem Falle.als Anfälle zu bezeichnenden Zeiten nicht schreiben können und es erst wieder lernen; einzelne verkennen in diesen Zeiten die Personen ihrer Umgebung etc.; was die beiden Zustände unterscheidet, sind von principiellen Factoren die weniger scharfe Begrenzung der beiden Bewusstseinsphasen, die sich in unserem Falle gleichsam wie Kreise schneiden, und die damit verknüpfte Erinnerungsfähigkeit von Thatsachen der einen Phase während des Bestehens der anderen. (Hierzu ist jedoch zu bemerken, dass in dem berühmten Falle von Azam die Kranke Felida in der zweiten Phase die Erinnerung auch für Thatsachen der anderen Phase hatte, was zum Theil mit unserem Falle übereinstimmt.)

Die Beziehungen der besprochenen Bewusstseinszustände zu der Hypnose, zum Somnambulismus hier angedeutet zu haben, mag genügen; zu einem fruchtbringenden Studium dieser Beziehungen, bedarf es, falls sich dasselbe nicht in speculative Causeries auflösen soll, noch genauerer klinischer Studien.

Nach Abschluss der Arbeit haben wir die Beschreibung eines Zustandes gefunden, der soweit es die Gesichtseindrücke betrifft, wesentliche Aehnlichkeit mit dem hier geschilderten zeigt; es ist die von Krishaber sogenannte Nevropathie cérébro-cardiaque (Paris, 1873), in welcher es sich auch um einen abnormen Bewusstseinszustand handelt. Von dem II. Falle heisst es (l. c. p. 18): „les objets avaient perdu leur aspect naturel; tout ce qu'il voyait avait changé

*) Vergl. auch Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1840. I. S. 584.

**) Die Aehnlichkeit der bei Hystero-Epileptischen beobachteten somnambulen Zustände mit dem sogenannten doppelten Bewusstsein hebt Legrand du Saulle (Les hysteriques. 1883. S. 266) hervor.

de manière dêtre. . . . il lui semblait qu'il se trouvait en ce monde pour le premier fois. Il ny avait dans son esprit aucun rapport, aucune relation entre ce qui l'entourait et son passé (!) In einem anderen Falle sagt der Kranke (l. c. p. 22): Quant à la mémoire locale, et cela d'une façon constante, elle était presque complètement perdue. Je ne reconnaissais où je m'étais déjà trouvé; je regardais sans voir.

Von einem Anderen heisst es (p. 41): Dès que le malade voulait fixer la vue sur un livre, comme d'ailleurs sur tout autre objet, il se produisait du vertige. (Vergl. auch die zusammenfassende Beschreibung Krishaber's p. 168.)

Anhang.

Wie früher erwähnt, sind wir durch eine uns von Kahler überlassene Beobachtung in die Lage gesetzt, nachzuweisen, dass auch in einzelnen Fällen von postfebriler Geistesstörung sich eine der hier besprochenen ähnliche Form von Bewusstseinsstörung vorfindet.

65jähriger Beamter a. D., 1876 syphilitisch inficirt, secundäre Erscheinungen, Chorioiditis und Retinitis specifica. nach Mercurialcur Heilung, seither keinerlei Symptome von Syphilis; 1877 heftige Gemüthsaffecte, in Anschluss an welche sich im Laufe weniger Wochen ein intensives Zittern der Arme in Form des Tremor senilis entwickelt; durch Arsenbehandlung hochgradige Besserung desselben; seither bis auf zeitweisen Bronchialcatarrh gesund; im Juli 1882 im Curorte A. durch Sturz von der Treppe, rechtsseitige Schenkelhalsfractur und zahlreiche Contusionen am Körper, keine Kopfverletzung; kurzdauernde Bewusstlosigkeit ohne Folgeerscheinungen.

In den nächsten vier Wochen beträchtliche Abnahme der Ernährung des Kranken, etwas Husten, langsame Heilung der Verletzungen; darauf Pneumonie mit heftigen Delirien. Nach fünf Tagen schwinden das Fieber und die Delirien, der Kranke zeigt sich aber tief geistig gestört, er verkennt die Umgebung (seinen Bruder), den Ort, wo er sich befindet; er meint bei grossen Fischereien in Ungarn zu Gast zu sein und giebt den Personen seiner Umgebung dieser Situation entsprechende Benennungen und Titel. Er ist unruhig, sehr geschwätzig, will das Bett verlassen. Dieser Zustand hält mehrere Wochen unverändert an, erst Mitte September, um welche Zeit er nach Prag transportirt wird, erkennt er einzelne Personen seiner Umgebung, so seinen Bruder, hält aber an der Idee fest, dass er sich in Ungarn etc. befinde.

Während der Reise, die er in einem eigens dazu hergerichteten Waggon zurücklegt, unterhält er sich in der heitersten Weise mit allerlei Individuen, die er neben seinem Bette stehen oder selbst in demselben liegen sieht. Der Kranke hat nie im Uebermass Alcoholica genossen.

Status praesens 14. September 1882. Sehr hochgradige Abmagerung, die rechte untere Extremität in typischer Auswärtsrollung um mehrere Centimeter verkürzt, leichter Decubitus sacralis, der Kranke isst, trinkt und schläft gut; seine Stimmung ist heiter, die Augen glänzend, die Wangen geröthet. Er erkennt nach einigem Zögern den untersuchenden Arzt (Kahler) und fängt sofort in der lebhaftesten Weise an von seinem Aufenthalte in Ungarn, von seinen Fischzügen zu erzählen.

Auf die Frage, wie er die Reise nach Prag zurückgelegt, nennt er sofort eine ganze Reihe ungarischer Orte, die er passirt haben will, erzählt von verschiedenen Leuten, die er im Waggon gesprochen haben will, und allerlei Bruchstücke von Erlebnissen. Auf die Bemerkung, dass er doch in A. gewesen bejaht er dies in der eifrigsten Weise, giebt eine Schilderung des merkwürdigen Hotels, in dem er gewohnt; die Zimmmerreihe desselben hänge direct mit Salzburg zusammen, was äussert bequem sei; er weiss auch, dass er nach Prag gefahren ist, doch giebt er trotz der Bemühungen und Fragen der Umgebung nicht zu, dass er schon zu Hause sei; einzelne Personen seiner Umgebung bezeichnet er mit ähnlichen Titulaturen, wie er sie schon früher gebraucht: Obergespan, Fischmeister etc. Dringend ersucht von seinem Unfall zu erzählen, giebt er eine beiläufige Schilderung desselben, legt jedoch gar kein Gewicht darauf, klagt nur, er sei ein armer Mann, die Cur in A. habe ihn Tausende von Gulden gekostet. Aelterer Erlebnisse erinnert er sich gut, doch stört seine Geschwätzigkeit das Examen, indem er immer wieder auf seine Reiseerlebnisse in Ungarn zurückkommt. Lungen- und Herzbefund normal: Tremor senilis. Roborirende Behandlung.

Im Laufe der nächsten Tage ziemlich unveränderter Status, nur fängt der Kranke an sich dessen bewusst zu werden, dass er in seiner Wohnung in Prag sich befindet. Am 4. Tage fängt er an ruhiger zu werden, äusserste wiederholt, dass die Dinge, die er erzählte und die ihm vorgekommen, nicht wahr seien, er wird sich der Hallucinationen (?) bewusst, im Laufe von 14 Tagen verschwinden dann unter successiver Erholung der Kräfte des Kranken die Symptome seiner Geistesstörung vollständig; er weiss sich aller Vorgänge bis zu dem Unfalle zu erinnern, der anschliessende Krankheitsverlauf in A. ist ihm nur ganz dunkel in der Erinnerung, lebhaft wird diese erst wieder für die Vorkommnisse, welche nach der Zeit seiner Rückkehr fallen. Seither ist er völlig normal geblieben.

XI.

Ueber einen Fall von sogenannter spastischer Spinalparalyse mit anatomischem Befunde, nebst einigen Bemerkungen über die primäre Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen*).

Von

Prof. **C. Westphal.**

(Hierzu Taf. II.)

Bereits früher**) habe ich Erkrankungen des Rückenmarks beschrieben, welche unter dem Bilde der sogenannten „spastischen Spinalparalyse" verlaufen waren. Der nachfolgende Fall, welcher unter Anderem durch einen ungewöhnlichen Ausgang interessant ist, soll einen weiteren Beitrag dazu liefern.

Meixner, bei der Aufnahme am 16. Juni 1876 38 Jahre alt, Kutscher. Gestorben 12. August 1880.

Keine hereditäre Prädisposition. 1873 Ulcus syphiliticum. (Narbe an der Vorhaut.) 1876 spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten, zuerst beim Harnlassen hervortretend. Zunehmende spastische Parese derselben, spontane Zuckungen, erhöhte Sehnenphänomene; Temperatursinn an den unteren Extremitäten herabgesetzt, zugleich daselbst etwas gesteigerte Schmerzempfindung. Lange Zeit ziemlich stationärer Zustand. Im Juli 1880 schnell eintretende Paralyse des rechten Arms, gleichzeitig Hirnerscheinungen, Tod unter Sopor und Auftreten von Parotitis. Autopsie. Exostose am rechten Scheitelbein. Erweichung in der Mark-

---

*) Vergl. Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 13. Juni 1881 (dieses Archiv Bd. XII. Heft 1). in welcher der betreffende Fall mitgetheilt wurde.

**) Vergl. dieses Archiv IX. 3. S. 46.

substans, vorzugsweise der rechten Hirnhemisphäre; im Rückenmark nach mikroskopischer Untersuchung Degeneration der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahn beiderseits, beginnende Affection der Hinterstränge. Pyelonephritis. Hypertrophie und Dilatation der Blase. Oedem und Hypostase der Lunge, Bronchitis catarrh.

Anamnese.

Grosseltern sind in sehr hohem Alter gestorben, der Vater 56 Jahre alt an einem Blasenleiden, Mutter und alle Geschwister gesund.

Im Jahre 1876 bemerkte Patient, dass er beim Wasserlassen ein Gefühl von Steifheit in den unteren Extremitäten habe, das sich nach der Urinentleerung wieder verlor. Zugleich trat, wenn Patient beim Gehen mit dem Fusse, besonders dem linken, an einen Gegenstand stiess, im Hüft- und Kniegelenk eine unwillkürliche rasche Beugung des Beins auf; das Bein wurde dann plötzlich emporgeschleudert, ohne dass er es wollte oder hindern konnte und vergleicht er die Art der Bewegung mit dem Hahnentritt, wie ihn die Pferde zeigen. Auch wenn durch den Stiefel oder mit der Hand ein Druck auf den Fuss ausgeübt wurde, wurde das Bein mit einem plötzlichen Ruck hoch in die Luft geschleudert; er trug deshalb später weiche Filzschuhe. Schmerzhaft waren diese Rucke nicht, wohl aber hatte er eine eigenthümliche Empfindung an den gedrückten Stellen. Nachdem der Zustand über 6 Wochen bestanden, ging er im April 1876 in das städtische Krankenhaus und nahm dort in 4 Wochen etwa 16 russische Bäder.

Nach wesentlicher Besserung (auch die Erscheinung des Emporschleuderns des Beins hatte sich ganz verloren) ging er bis zum 16. Juli in seine alte Stellung zurück und vermochte ohne Beschwerden, nur mit etwas Gefühl von Lahmheit und Schwäche in den Beinen seine frühere Beschäftigung aufzunehmen und fast den ganzen Tag Geschäftsgänge nach dem Bahnhofe zu besorgen. Die Schwäche der Beine, welche ihm besonders am rechten bewusst wurde, nahm jedoch allmälig wieder zu. Auch trat, wenn er Wasser lassen musste, wieder unter schmerzhaftem Spannungsgefühl eine Steifigkeit der Beine ein, so dass er ganz steif stehen bleiben musste und erst weiter gehen konnte, wenn er die Blase entleert hatte, worauf dann die Spannung und Steifigkeit nachliessen. Das Uriniren geschah in Absätzen, ging langsam und dauerte lange; er hatte dabei oft schmerzhaftes Brennen in der Harnröhre. Der Harndrang stellte sich oft ein. Schmerzen, Kriebeln oder anderweitige Parästhesien bestanden im Uebrigen nicht, nur ein Gefühl von Zusammenpressen der Waden. Stuhlgang war nicht besonders erschwert. Von Seiten des Kopfes und der Sinnesorgane keine Beschwerden.

In weiterem Verlaufe ist etwas Steifigkeit immer geblieben, die Beine sind niemals ganz schlaff geworden. Das Gehhinderniss setzt er auf Befragen allein in die Steifigkeit, nicht in eine Schwäche der Beine. Eine Abnahme des Gefühls in den Beinen hat er nicht bemerkt, als die Schwäche eintrat; nur bestand ein Gefühl von Zusammenpressen der Waden. Einen Tabesgang,

den er auf der Nervenklinik kennen gelernt hat und der ihm speciell demonstrirt wird, will er niemals gehabt haben. Niemals Doppelsehen. Kopfschmerzen, oder andere Cerebralerscheinungen. Das rechte Bein war stets das bessere (weniger steife), weil Patient dasselbe bewegen konnte, während dies mit dem linken nicht möglich war.

Andere Krankheiten hat er, abgesehen von Masern und einem 1873 erworbenen Schanker, den er als einen harten bezeichnet, nicht gehabt. Er machte zur Heilung des letzteren, welcher $^1/_4$ Jahr dauerte, eine Schwitzcur durch, Drüsenanschwellungen, Ausschläge etc. sollen nicht bestanden haben. Alkohol- und Tabaksexcesse werden geleugnet. Von Verletzungen des Kopfes oder der Wirbelsäule ist ihm nichts bekannt; Durchnässungen hat er häufig erlitten, ohne dass er einen bestimmten Vorgang dieser Art als Ursache seiner Krankheit anzusehen vermag. Den Feldzug 1870/71 hatte er in guter Gesundheit mitgemacht.

1876.

Status praesens. Patient, ein gut gebautes, ziemlich gut genährtes Individuum, klagt über Schmerzen im Lendentheile der Wirbelsäule, über ein Gefühl von Spannung und Druck, welches sich ringförmig bis über das Abdomen erstreckt. Diese Empfindungen bestehen fortwährend und hindern ihn namentlich bei Bewegungen, ausserdem stellt sich manchmal ein Kältegefühl an der Aussenseite der Oberschenkel und den Waden ein. Ferner ist der Gang beschwerlich, es tritt leicht Ermüdung ein, auch ist Patient dabei genöthigt, sehr häufig Urin zu lassen, er muss, wenn er den Drang dazu spürt, ihn sehr schnell befriedigen und kann den Harn nicht längere Zeit zurückhalten.

Die Leistendrüsen sind beiderseits wenig geschwollen zu fühlen, an der Uebergangsstelle von dem inneren Blatte der Vorhaut zur Eichel findet sich eine weisse glänzende Narbe, und ist hier eine theilweise Verschmelzung beider Blätter des Präputium zu Stande gekommen. Im Uebrigen sind nirgend Residuen vorangegangener Infection aufzufinden, weder Exantheme noch Knochenauftreibungen etc., nur die Tonsillen sind beiderseits geschwollen, ihre Schleimhaut sowie der Gaumen und der Pharynx geröthet.

Obwohl Patient mit ziemlich schnellen Schritten geht, ist der Gang steif, namentlich im Hüft- und den Fussgelenken, während die Kniegelenke besser bewegt werden. Die Störung tritt im linken Beine stärker hervor. Patient schleift hier beim Ausschreiten mit der ganzen Fusssohle oder auch nur mit dem vorderen Theile derselben auf dem Boden entlang. Er steht sicher auch bei geschlossenen Augen. Auf einem Beine kann er ebenfalls einige Momente stehen; auf dem linken weniger lange und weniger sicher als auf dem rechten. Lässt man ihn auf einen Stuhl steigen, so tritt auch eine deutliche Herabsetzung der Kraft, namentlich links hervor, und Patient vermag nicht der Aufforderung zu genügen.

Die passive Beweglichkeit (in der Rückenlage geprüft) ist beiderseits in den Kniegelenken insofern beeinträchtigt, als gewaltsame und rasche Beugung einen augenblicklichen Widerstand findet; führt man dieselbe Bewe-

gung etwas langsamer und mit weniger Kraft aus, so bemerkt man keine Spur von Anspannung der Antagonisten. Im Fussgelenk ist keine Steifigkeit zu bemerken. Die Zehen sind links mit einem leichten Widerstande zu flectiren und rechts frei beweglich.

Patient vermag, im Bette liegend, die Beine nicht ad maximum zu erheben, und kann man die Erhebung durch einen ziemlich geringen Widerstand verhindern. Die Schwäche ist dabei links beträchtlicher als rechts. Alle anderen Bewegungen im Hüftgelenk sind ausführbar und in ihrem Umfange nicht wesentlich beschränkt.

Die Kniegelenke kann Patient beugen und strecken, links wieder schwächer als rechts, aber auch rechts mit verminderter Kraft. Wenn er versucht rasch die Knie in der Luft zu strecken, so treten einige schüttelnde Bewegungen der ganzen Extremität auf. Links wird das Kniegelenk steif. In den Fussgelenken ist links die active Dorsalflexion etwas beschränkt. die Bewegungen links weniger kräftig als rechts, die Abschwächung betrifft beiderseits hauptsächlich die Dorsal-, weniger oder kaum die Plantarflexion. Die Zehen werden links etwas langsamer und ungeschickter bewegt als rechts.

Sehnenphänomene: Das Kniephänomen ist beiderseits schon bei leisestem Klopfen hervorzurufen und sehr stark; Fusszittern bei Dorsalflexion ist beiderseits leicht und andauernd hervorzurufen durch Percutiren der Achillessehne bei dorsalflectirten Füssen, rechts weniger als links; bei sehr schneller und kräftiger Dorsalflexion kommt das Zittern nicht zu Stande. Percutiren der Sehnen der Musc. peronei hinter dem Malleol. externus bringt jedes Mal eine einmalige Contraction dieser Muskeln zu Stande. Von den Sehnen des Extens. comm. long. und Tibial. anticus gelingt es nicht Contractionen zu erzielen. Dagegen hat Percutiren der Vorderfläche der Tibia regelmässig eine sichtbare Contraction des entsprechenden M. quadriceps zur Folge; rechts ist diese Erscheinung etwas schwerer hervorzurufen als links. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln selbst ist am Unterschenkel nicht gesteigert. Klopfen auf die Muskulatur des Unterschenkels hat, je nachdem man verschiedene Gegenden trifft, einen verschiedenen Erfolg. Am Tib. antic. bewirkt Klopfen eine sichtbare Contraction des Quadriceps, an den weiter nach hinten gelegenen Muskeln eine Contraction der an der Rückseite des Oberschenkels befindlichen Muskulatur. Dies Verhalten ist nur links zu constatiren. Zieht man die Patella plötzlich kräftig herab, so erfolgt links ein dauernder Clonus im Quadriceps, rechts eine vorübergehende tonische Contraction desselben Muskels.

Die mechanische Erregbarkeit des Quadriceps selbst (Klopfen auf denselben) ist rechts kaum gesteigert, links tritt eine Steigerung erst bei starkem Percutiren ein. Klopfen auf die Mitte der Patella hat beiderseits, links deutlicher als rechts eine Adduction und Einwärtsrollung des Oberschenkels zur Folge bei sicht- und fühlbarer Contraction der Adductoren. Der Quadriceps bleibt dabei in Ruhe. Denselben Effect hat Klopfen auf die ganze Innenseite des Kniegelenks, links deutlicher als rechts.

Bei gebeugtem und nach auswärts gerolltem Knie ist links sehr leicht

ein Punkt zu finden, von welchem aus der M. gracilis allein zur Contraction gebracht wird.

Die directe mechanische Erregbarkeit zeigt sich beiderseits für die Adductoren und den Gracilis erheblich gesteigert. Für die Muskeln an der Rückseite des Oberschenkels ist dies nicht der Fall. An den Glutaeen bei plötzlichem Druck keine Contraction. Compression des N. cruralis hat links keinen Effect auf das Kniephänomen.

Die Reflexbewegungen zeigen sich bei Stichen auf Fusssohle und Fussrücken deutlich erhöht.

Sensibilität. Die Schmerzempfindlichkeit an Unterschenkel und Fuss vielleicht etwas herabgesetzt, indem sehr tiefe Nadelstiche in die Waden und Fusssohlen angeblich nicht stark schmerzhaft sind. Leichte Berührungen mit Nadelspitze und Nadelkopf werden mit Ausnahme der mit sehr dicker Epidermis versehenen Fusssohle überall sicher unterschieden. Die Temperaturempfindung zeigt sich sehr bedeutend herabgesetzt. An der Innenfläche beider Oberschenkel, an den Fussrücken und beiden Unterschenkeln wird ein mit kaltem Wasser gefülltes Reagensglas mehrmals als warm angegeben und umgekehrt. Diese Abstumpfung des Temperatursinns kann man vorn bis zur Inguinalfalte, hinten bis in die Glutäalgegend constatiren. Weiter aufwärts sind die Angaben correct. Dieselben Gläser auf den linken Handrücken applicirt werden sofort richtig nach ihren Wärmequalitäten unterschieden. An beiden Fussrücken wird schon ein ziemlich leichter Druck wahrgenommen.

Das Muskelgefühl zeigt sich, wenn überhaupt, höchstens in sehr geringem Masse betroffen. Im Allgemeinen ahmt Patient die passiv gegebenen Stellungen des linken Beines mit dem rechten richtig nach und er merkt die meisten Bewegungen der linken grossen Zehe. Nur giebt er einige Mal, vielleicht aus Unachtsamkeit, das Zurückbringen des vorher flectirten Hallux in die gestreckte Stellung nicht an, andere Male macht er jedoch auch hierbei die richtige Angabe. Giebt man dem Patienten auf, das linke Bein bei gestrecktem Knie 1, 2, 3 etc. Fuss zu heben und dann das rechte ebenso hoch, so trifft er jedes Mal richtig und ebenso, wenn er dem rechten Beine (oder Fusse) eine beliebige Stellung giebt und dieselbe mit dem linken nachmachen soll.

Die elektromusculäre Sensibilität (vom N peroneus aus linkerseits geprüft) zeigt sich vollkommen erhalten.

Faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten zeigt nichts Abnormes.

Obere Extremitäten ohne Störung.

Im Bereiche der cerebralen Nerven nichts Abnormes, namentlich ophthalmoskopischer Befund normal.

In den Organen der Brust und des Unterleibes keine Veränderungen nachweisbar mit Ausnahme eines Blasenkatarrhs; der Harn zeigt ein in Menge wechselndes eitriges Sediment, reagirt sauer.

Im weiteren Verlaufe klagte Patient oft über das Gefühl eines Knotens in der Gegend des Perinaeum, Schmerz von der Blasengegend abwärts

und durch das Becken nach der Kreuzgegend, Harndrang (zuweilen mit Schmerzen im After), Schmerzen bei der Harnentleerung; zuweilen kam der Harndrang so plötzlich, dass er nicht Zeit hatte, zum Nachtgeschirr zu greifen. Später gab er an, dass er künstlich eine unwillkürliche Entleerung der Blase, wenn sie stark gefüllt sei, durch Druck auf eine bestimmte Stelle erzeugen könne; als diese Stelle bezeichnete er etwa die Mitte des linken Glutaeus magnus. Druck zu beiden Seiten der Lumbalwirbelsäule oft schmerzhaft: schmerzhaftes Gefühl in der Gegend des Os coccygis.

Vom October ab traten (nach mehrmaligem Ausspülen der Blase!) tageweise, anfangs seltener, später häufig abendliche Temperaturerhöhungen (bis zu 40° und darüber) ein, mit normalen oder wenig erhöhten Morgentemperaturen; die Quelle dieser Temperaturerhöhung konnte nie mit Sicherheit festgestellt werden (Blase, Nieren?).

In den Beinen beobachtete man ab und zu spontane unwillkürliche Bewegungen; der Gang erschien mehr oder weniger deutlich spastisch.

Am 8. December hatte Patient Abends ein Bad von 27° R. genommen; während desselben sollen sehr heftige unwillkürliche Bewegungen der Beine aufgetreten sein. Vom Bade konnte er nicht mehr allein in's Bett zurückkehren, da er bei jedem Gehversuche von heftigem Zittern der Unterextremitäten befallen wurde. Bei der Visite am 9. zeigte sich starkes Zittern der Beine beiderseits, besonders im Quadriceps und Gastrocnemius. Zugleich war die Steifigkeit der Extremitäten so erheblich, dass es mit der grössten Kraftanstrengungung kaum gelang, die passive Flexion des rechten oder linken Kniegelenks auszuführen. Noch während der Visite nahm dann die gewaltige Muskelspannung allmälig ab. Alle Bewegungen des Beines konnten nur sehr langsam und mit sehr geringer Kraft ausgeführt werden. In der Sensibilität hatte sich nichts verändert. Am folgenden Tage waren die genannten Erscheinungen wieder verschwunden; es traten nur bei Harndrang vorübergehend stärkere Muskelspannungen, wie auch schon früher auf. — In der Fusssohle oft ein Gefühl von Brennen.

1877.

Untere Extremitäten. Willkürliche Bewegungen. Rechtes Bein. Bei gebeugtem Kniegelenk kann der Oberschenkel gebeugt werden. Das Bein wird bei gestrecktem Kniegelenk nur 1 Fuss hoch gehoben, höher nicht, wie er meint, weil die Bewegung in der Inguinalgegend gehemmt wird. Das Kniegelenk wird etwas über einen rechten Winkel gebeugt, jedoch kann Patient diese Bewegung nicht schnell, wenngleich immer noch mit mässiger Geschwindigkeit ausführen, während die Streckbewegung schnell ausführbar ist. Plantar- und Dorsalflexion des Fusses sind äusserst beschränkt und an den Zehen vorzugsweise die Beugungen, Ab- und Adductionsbewegungen gehen gut von Statten, Rollbewegungen scheinen nicht oder nur minimal ausgeführt werden zu können, da Patient stets die geforderte Bewegung mittelst des Beckens ausführt. Die grobe Kraft bei Streckung des Kniegelenks ist so erheblich, dass der Untersuchende die Streckung der Unterschenkel nicht ver-

hindern kann. Die Beugung des Knies dagegen kann man leicht hemmen (wobei der Spannungszustand der Strecker zu berücksichtigen ist). Die Kraft, mit der das gestreckte Bein gehoben und gesenkt wird, ist eine recht leidliche.

Passive Bewegung. Das Bein liegt in normaler Stellung, zittert trotz längeren Aufgedecktseins nicht; später aber beginnt es dennoch zu zittern; um dasselbe aufhören zu machen, beugt er Ober- und Unterschenkel. — Man bemerkt an der Aussenseite der Oberschenkel zum Theil stark ausgeprägte Muskelcontouren (Vast. extern.), auch fühlt sich die ganze vordere Muskulatur der Oberschenkel etwas derb an, indess scheint der Zustand der Contraction der Muskulatur zu wechseln. Die passive Hebung des gesammten gestreckten Beines gelingt über die auch willkürlich vom Patienten zu machende Bewegung hinaus zwar noch etwas weiter, aber mit einem entschiedenen Widerstande im Hüftgelenk; bei gebeugtem Knie dagegen gelingt die Beugung des Oberschenkels ohne Schwierigkeit und ad maximum. Die passive Beugung des Kniegelenks, mit mässiger Geschwindigkeit ausgeführt, gelingt im Augenblicke ohne nennenswerthen Widerstand, ebenso die Streckung, Ab- und Adduction; Rotationen der Beine sind nach aussen wohl auszuführen, nach innen aber entschieden beschränkt. Passive Bewegungen des Fusses nach ab- und vorzugsweise nach aufwärts sind beschränkt, erfolgen dagegen etwas ausgiebiger bei gleichzeitig gebeugtem Knie. Zehen sind passiv leicht zu beugen. Fusszittern durch Dorsalflexion kann man nur bei Beugung des Kniegelenks hervorbringen, dann ist es aber anhaltend. Klopfen auf die Achillessehne macht Contraction und kann auch unter der bekannten Manipulation Zittern hervorbringen. Leichtestes Klopfen auf die Quadricepssehne macht kräftige Contraction des Muskels mit Nachfolge einzelner Stösse. Auch bei Hyperextension im Knie bekommt man noch Zuckung des Quadriceps bei Klopfen auf seine Sehnen (also sehr erhöhtes Kniephänomen). Bei ruhigem Liegen im Bett und im Sitzen soll das Bein zuweilen in die Höhe springen.

Sensibilität. Es besteht zuweilen ein Gefühl von Brennen auf der Haut an verschiedenen Stellen, jetzt bei Weitem nicht so stark wie früher; keine Schmerzen. Gefühl von Blossliegen und Bedecktsein will Patient haben, aber nicht ordentlich. Den Boden beim Auftreten will er deutlich fühlen.

Berührungen am Fussrücken und -Sohle werden jedes Mal gespürt, indess Kopf und Spitze bei leichteren Berührungen öfter verwechselt, auf dem Fussrücken selbst etwas tiefere Stiche nicht als solche deutlich wahrgenommen. Die Angaben sind jedoch sehr wechselnd, am Unterschenkel werden sie präciser, ebenso am Oberschenkel. Kitzeln an der Sohle wird als solches wahrgenommen. Kneifen der Haut des Fussrückens und weiter hinauf wird als solches angegeben. Ein mit heissem Wasser gefüllter Blechcylinder wird am Fussrücken und der Vorderseite der Unterschenkel nicht als warm wahrgenommen, auch kaltes Wasser im Gefässe nicht als kalt empfunden. Beide Gefässe neben einander auf den Fussrücken gestellt, erscheinen dem Patienten als ein Gefäss (ohne Temperaturempfindung). Die Temperatur wird erst etwa eine Hand breit über dem Kniegelenk richtig angegeben, indess ist auch bis

zur Inguinalfalte hinauf der Temperatursinn so gering, dass von den beiden nebeneinandergestellten Gefässen nur eins als kalt angegeben wird. Auf der Bauchwand oberhalb der Inguinalfalte bezeichnet er nur das kalte Gefäss. Die beiden Gefässe nebeneinander auf die untere Thoraxwand gestellt, werden als kalt und warm angegeben, aber der warme oben und der kalte unten, während es umgekehrt war. Der Versuch wird noch einmal mit dem gleichen Erfolge wiederholt. An den obersten Regionen des Thorax giebt er dies zwei Mal richtig an, dann unbestimmt. dann wieder richtig. Im Bereiche der Herabsetzung des Temperatursinns, namentlich an den Unterextremitäten scheint zuweilen die Schmerzempfindung etwas lebhafter als normal (leichte Hyperalgesie?).

Am Hodensack und Penis spürt er jedes Mal kalt und warm richtig.

Reflexe. Bei Stichen in die Fusssohlen erfolgt eine leichte Dorsalflexion der Füsse und Contraction des Quadriceps; ebenso bei Stichen in den Fussrücken, wobei die grosse Zehe stark dorsal flectirt wird.

Die Ernährung der Beine ist gut. Fettpolster leidlich, Haut normal.

Linkes Bein. Patient will dasselbe zwar etwas steifer, aber kräftiger spüren. Für willkürliche Bewegungen verhält es sich in horizontaler Lage wie rechts. ebenso für passive Bewegungen. nur dass im Augenblick die Beugung im Knie etwas erschwert erscheint. Dagegen zittert es während der grössten Zeit des Aufgedecktseins, während das rechte eine ganze Zeit lang nicht zittert. Die grobe Kraft im Kniegelenk ist links ziemlich wie rechts. Das Bein fällt beim Beugen des Kniegelenks immer leicht nach aussen. An der Fusssohle werden Kopf und Spitze verwechselt. während er am Fussrücken fast jedes Mal richtig angiebt; dagegen tritt auch an der Rückseite der Zehen häufig Verwechslung ein. Ein warmes Gefäss wird erst am oberen Theil des Oberschenkels als warm angegeben; das kalte bereits im unteren Theil des Unterschenkels.

Die Reflexbewegungen zeigen eine entschiedene Differenz gegen rechts und zwar eine Steigerung. Bei leichtem Druck mit dem Nadelknopf gegen die Sohle erfolgt schon schnelle und kräftige Dorsalflexion der Füsse und der Zehen und Contraction des Quadriceps; noch kräftigere Reflexe, aber derselben Art. erfolgen bei Stichen; ebenso beim leichten Kneifen in die Haut des Fussrückens. Zuweilen sieht man auch analoge Bewegungen spontan auftreten. Bemerkenswerth ist. dass diese reflectorisch erzeugten Dorsalflexionen des Fusses weder links noch rechts zu Zitterbewegungen Anlass geben. Die Sehnenphänomene verhalten sich wie rechts.

Patient, der jetzt dauernd ausser Bett ist, muss häufig Urin lassen, kann bis zu einer Stunde aushalten, gewöhnlich aber verspürt er den plötzlichen Drang. Ohne solchen Drang erfolgt nie Harnentleerung. Wenn derselbe kommt. kann er nicht weitergehen, sondern muss stehen bleiben, dagegen kann er ein kurzes Weilchen die spontane Entleerung verhindern. Das Stehenbleiben ist bedingt durch die Steifigkeit der Beine, die er dann gar nicht vom Boden losbekommt. Während seiner Untersuchung im Bette greift er alle Augenblicke nach dem Uringlas und entleert kleine Mengen; jedes Mal sieht

man, sowie ihn der Drang befällt, die Beine brettartig steif werden mit vorspringenden Contouren der Muskeln der Vorderseite der Oberschenkel. Er meint, dass, wenn es ihn beim Gehen trifft, die Füsse dabei nach abwärts gerichtet sind, bei dem gleichen Ereignisse in der Bettlage nach aufwärts. Aufrichten im Bett kann sich Patient nicht, ohne sich auf die Hände zu stützen; man sieht dabei den vorderen Theil beider Oberschenkel stark hervorspringen, so dass wahrscheinlich in dieser Steifigkeit der vom Becken zum Oberschenkel gehenden Muskeln das Hinderniss liegt.

Beim Versuche zu gehen, klagt er über schmerzhafte Steifigkeit in der Inguinalgegend. Er kann allein gehen, geht mit fast ganz steifen Kniegelenken, immer den Rumpf entsprechend dem vorgesetzten Bein nach der Seite überbiegend und das andere Bein nachziehend, wobei die Fussspitze am Boden entlang schurrt, ohne Varusstellung und ohne die den Hemiplegikern eigene kreisförmige Bewegung des Beins. Zu stehen vermag er auch mit geschlossenen Augen und Füssen; auch steht er auf den Fussspitzen, kann sich jedoch nur kurze Zeit darauf erhalten. Auf einem Beine zu stehen, gelingt ihm nur schwer; er beugt dabei das andere Bein nur bis zu einem stumpfen Winkel. Er geht die Treppen allein herauf und herunter mit Hülfe des Geländers, herauf etwas besser. Auf einen Stuhl steigen kann er nicht, weil er vergeblich versucht, die Beine im Kniegelenk zu beugen. Beim Hinsetzen auf einen Stuhl erfolgt die Beugung der Beine ganz leicht; im Sitzen zittern auch die Beine nicht. Aufstehen vom Stuhl kann er nur mit einem „Ruck" und wenn er die Hände mit zu Hülfe nimmt. Vom Boden kann er aufstehen, indem er sich mit den Armen von diesem aus einen Schwung giebt. Das Brennen im After hat sich verloren, nur bei Abgang von Blähungen verspürt er es, wobei dann eine besondere Steifigkeit eintreten soll. In der ersten Zeit seines Hierseins hatte Patient gar keine Erectionen; bei Eisumschlägen auf den Hoden (beginnende Hydrocele) bekam er sehr häufig Erectionen, jetzt ab und zu Pollutionen fehlen. Manchmal will er Abgang von Schleim mit Brennen aus der Harnröhre haben. Harn reagirt sauer ohne Sediment, ohne Eiweiss. Er will jetzt die Harnentleerung häufig durch leichtes Reiben und Drücken der Gegend zwischen Nabel und Symphyse hervorbringen; entleert sich der Harn, so werden die Beine zugleich ganz steif und es trete Brennen im After ein. Ein Versuch lehrt, dass in der That bei dem Versuche einige Tropfen Harn entleert und die Beine tetanisch steif werden; danach starkes Flimmern der Oberschenkelmuskulatur; um dies zu sistiren, streckt Patient von Zeit zu Zeit kräftig das Kniegelenk.

Muskelgefühl: Die Untersuchung des Muskelgefühls ergiebt, dass dasselbe vollkommen gut erhalten ist. Patient weiss über jede passive Stellung, die man an seinen Unterextremitäten ausführt, bei geschlossenen Augen Auskunft zu geben.

Die Motilität der oberen Extremitäten intact; Patient giebt an, dass das Gefühl in denselben vollkommen erhalten und nur für Wärme und Kälte abgestumpft sei; ein vorläufig angestellter Versuch ergiebt, dass der Tempe-

ratursinn zwar nicht erloschen, aber herabgesetzt ist. Das Sehvermögen ohne Störung.

Das Allgemeinbefinden des Patienten während dieses Jahres gut, er war fast immer ausser Bett und konnte herumgehen.

Die im April entsandene Hydrocele wurde durch Punction bald geheilt. Einmal waren anfangs nach Ausspülen der Blase wieder kurze Fieberbewegungen aufgetreten.

1878.

Der Zustand unverändert. Einmal, im Juli, machte Patient die Angabe, dass er seit zwei Tagen alle Gelenke sehr schlaff fühle, so dass er jetzt beim Gehen häufig einknicke. In der That constatirt man — während die Steigerung der Sehnenphänomene fortbesteht — eine auffallend leichte Beweglichkeit aller Gelenke der unteren Extremitäten; nur bei sehr schneller (passiver) Flexion der Kniegelenke tritt ein sehr geringer Widerstand durch momentane Contraction der Extensoren ein. Auch die Entleerung des Harns soll leichter vor sich gehen und den Patienten nicht mehr so anstrengen, d. h. er werde nicht mehr so steif dabei. Diese Veränderung des habituellen Zustandes bestand indess nur kurze Zeit (etwa eine Woche), obwohl auch dann noch Patient sich leichter fühlte und Besserung des Urinirens bemerken wollte.

Wiederholte Sensibilitätsprüfung ergab das frühere Resultat (Herabsetzung des Temperatursinns der unteren Extremitäten).

1879.

Die Beine liegen in normaler Stellung im Bett und fühlte man gegenwärtig bei Beugung des Beines nur einen sehr unerheblichen Widerstand. Die Dorsalflexion der Füsse erscheint bei gebeugtem Knie nur sehr wenig beschränkt. Bei der passiven Hebung des gestreckten Beines empfindet man sehr bald einen Widerstand im Hüftgelenk, so dass das Becken dann mitgehoben wird. Auch passive Abductionen der Beine ziehen alsbald das Becken mit sich. Rotationen erscheinen ausführbar, doch etwas beschränkt.

Willkürliche Bewegungen: Die Beine werden nur etwa einen Fuss hoch von der Unterlage abgehoben und giebt Patient als Grund eine Spannung in den Inguinalgegenden an. Ob die motorische Kraft als solche zureichend wäre, lässt sich nicht bestimmen. Die Beugung des Knies geht nur langsam von Statten, zum Theil augenscheinlich wegen Spannung der Strecker, welche man sich dabei stark contrahiren sieht. Auch bei langsam erfolgender Bewegung findet dies statt. Fussbewegungen sind sehr beschränkt und langsam. Die grobe Kraft bei Beugung des Knies ist äusserst gering, wobei unentschieden bleibt, wie viel auf die antagonistische Spannung der Strecker kommt, während die Streckung des Knies schnell und kräftig erfolgt. Die willkürlichen Rotationen sind nur andeutungsweise der Muskelspannungen wegen ausführbar. Während der Untersuchung hat Patient Urindrang; sofort tritt eine vollständige Steifigkeit der Kniegelenke ein mit starker Prominenz der Muskelcontouren und sind beide Beine fest gegen einander gepresst. Er kann so,

da auch das Hüftgelenk fixirt erscheint, nur schwer aus dem Bett und in das Bett und muss mit der Hand einen Oberschenkel ergreifen und gegen das Becken beugen. Patient meint, das Gehen sei in letzter Zeit leichter geworden, indem er die Knie leichter beugen könne. Sein Gang zeigt jedoch noch ganz den früheren spastischen Charakter. Er steht mit geschlossenen Füssen und Augen fest, geht mit dem Stocke umher. Eine Abmagerung der Muskulatur nicht vorhanden. Immer noch behauptet Patient, wenn er in der Linea alba vom Nabel bis zur Symphyse einen Druck ausübe, er ein Kriebeln in der Harnröhre spüre und alsdann Urin entleere.

Sensibilität. Ein leichter Druck mit dem abgerundeten Knopf eines Bleistifts wird sowohl an den Rücken als Sohlen der Füsse öfter als spitz angegeben; es stellt sich indess heraus, dass dies deshalb geschieht, weil Patient, öfter wenigstens, eine Schmerzempfindung (Zwicken) dabei hat. Einmal darauf aufmerksam gemacht, unterscheidet er dann fast immer richtig die Spitze vom Knopf. Auch das leichte Erheben einer Hautfalte ist ihm etwas schmerzhaft und bewirkt sogar eine schmerzhafte Nachempfindung; diese Erscheinung geht bis zu den Knieen herauf und besteht in schwächerer Weise an den Oberschenkeln bis zur Inguinalfalte. Die Richtung des Streichens auf Rücken und Sohlen der Füsse giebt er stets richtig an. Es besteht eine leichte subjective Empfindung von Wundsein, welches sich von den Füssen bis zu den Knieen erstreckt; keine Schmerzen in den Beinen.

Schon seit einiger Zeit, etwa März, will er warm und kalt besser unterscheiden können, und in der That unterscheidet er die warme Hand von dem kalten Löffel an den Fussrücken.

Kniephänomen und Fusszittern wie früher stark entwickelt. Man kann sogar eine analoge Zitterbewegung der grossen Zehe hervorrufen durch kräftige Dorsalflexion derelben, während man sie in der Hand behält. Reflexe. Kitzeln der Fusssohlen (welches er übrigens deutlich spürt) macht keine Reflexbewegung. Application des kalten Löffels an die Sohle bewirkt reflectorisch geringe Plantarflexion der Zehen. Stechen in die Sohlen vorzugsweise Dorsalflexion derselben, welche sie dann kurze Zeit beibehalten. Applicirt man kurze Zeit hindurch auf einander folgende kleine Stiche auf die Sohle, so tritt noch dazu eine kurze Zeit anhaltende Dorsalflexion der Füsse ein; bei einem einzelnen kräftigen Stich in die Sohle anstatt dessen häufig ein Zittern der grossen Zehe, welches eine Zeit lang anhält. Schlägt man dagegen mit der flachen Hand auf die Fusssohlen, so tritt constant eine Plantarflexion der Zehen ein, auch wenn man den Fuss möglichst dabei fixirt. Hodenreflex nicht hervorzurufen.

Ueber das Vorhandensein von geschlechtlichen Erregungen kann Patient bestimmte Angaben nicht machen. Nachts sollen zuweilen Erectionen vorhanden sein.

Der Harn ist von schmutzig gelber Farbe, trübe, enthält eine grosse Zahl von Eiterkörperchen und hier und da auch einen Cylinder und Pflasterepithel.

Im folgenden Monate (Juli) wurde das Harnlassen leichter, die jedesmal gelassene Menge grösser, der Harn weniger trübe und es trat beim Acte der

Entleerung nicht mehr. wie sonst, Steifigkeit der Beine ein. Im October soll Nachts bei nicht erigirtem Penis eine Ejaculation mit vollständigem Wollustgefühl erfolgt sein.

Obere Extremitäten ohne Störung.

1880.

Juni und Juli. An den Unterextremitäten keine Abmagerung. Die Muskeln des Oberschenkels erscheinen auch bei ruhigem Liegen etwas gespannt, links etwas weniger. Spontane, sonst häufige, schmerzhafte Zuckungen der Beine sollen nachgelassen haben. Gang spastisch. Die willkürliche Erhebung der Beine in Rückenlage nur etwa 10—15 Ctm. möglich und mit geringer Kraft. Auch Abduction sehr schwierig; dabei empfindet Patient ausser Schwere auch Spannung in der Hüftgegend. Kniegelenk kann beiderseits langsam gebeugt werden. Beim Versuche des Patient. diese Bewegung zu machen, während er das Bein erhoben hält. sinkt die Extremität herab. Die grobe Kraft hierbei sowie bei Dorsalflexion des Fusses und der Zehengelenke ist eine minimale. beim Strecken des Knies und Plantarflexion des Fusses besser; Differenz zwischen beiden Beinen insofern erkennbar. als rechts die Bewegungen etwas schneller und nicht ganz so schwach sind, als links. Rigidität im Hüftgelenk besteht wie bisher; das linke Kniegelenk lässt sich nur mit Mühe beugen, rechts zuerst gar nicht, nur sehr allmälig giebt es nach. Bei passiven Bewegungen ist im Kniegelenk sowohl rechts als links vorzugsweise die Beugung, im Fussgelenk die Dorsalflexion gehindert; jedoch auch die Streckung des Knies stösst auf einigen Widerstand.

Sensibilität. Patient fühlt alle leichten Pinselstriche und unterscheidet sie mit leichter Mühe, ebenso unterscheidet er am linken Bein prompt Knopf und Spitze. Am rechten Fuss und Unterschenkel scheint die Unterscheidung von Knopf und Spitze weniger prompt, als an den correspondirenden Partien links. Sehr hochgradig ist die Störung nicht. da Patient den Nadelknopf und Berührungen mit dem Holzstift unterscheidet. Ein Unterschied zu Ungunsten des rechten Fusses und Unterschenkels zeigt sich auch insofern, als Patient Nadelstiche auf der linken Seite schärfer zu fühlen angiebt und rauhe und glatte Körper, welche links prompt unterschieden werden, nicht mit Sicherheit erkennt. Zupfen an den Haaren, Kneifen wird beiderseits schmerzhaft. links jedoch mehr als rechts empfunden.

Bei Kitzeln der Fusssohle tritt ausser Dorsalflexion des Fusses beiderseits eine Contraction des Quadriceps ein. die sich nicht sofort löst. sondern bis zu 6 Secunden und länger anhält. um dann langsam zu schwinden; man kann diese Contraction auch hervorbringen durch Streichen zwischen den Zehen, ohne dass eine Dorsalflexion des Fusses ausgelöst wird und auch dann ist sie länger andauernd.

Das Kniephänomen tritt schon bei leichtestem Klopfen ein. Clonus beim Herabziehen der Patella, Fusszittern bei Dorsalflexion und Klopfen auf Achillessehne. Klopfen auf die Oberschenkelmuskulatur erzeugt einmalige Contraction.

Stuhlentleerung ohne Störung.

Erectionen sollen jetzt selten sein. keine Pollutionen.

17. Juli. Patient klagt zu Anfang des Monats wiederholt über Kriebeln, sodann über ein Gefühl von Eingeschlafensein im rechten Beine von den Füssen bis über das Knie. giebt auch an, dass, als er neulich von einem Stuhl aufgestanden, das rechte Bein sich ganz wo anders befand, als er vermuthete und unter den Bettrand gerutscht war. Gegen Mitte des Monats meinte er an dem rechten Arme stärker zu schwitzen als am linken, seit dem 16. hatte er ein starkes Schwächegefühl in demselben ohne Schmerzen oder Parästhesie. so dass er die linke Hand zum Essen benutzte und war am 17. nicht im Stande, den rechten Arm zu heben. auch die Beugung des Vorderarms ist nur in geringem Grade möglich. mit äusserst geringer Kraft und langsam; auch der Händedruck rechts kraftloser als links. Passive Bewegungen frei, Sensibilität nicht beeinträchtigt. Psychisch erschien Patient in so fern etwas auffallend. als er. während er früher sich ziemlich indifferent verhielt, in den letzten Tagen viel von seinem Zustande sprach und heute ganz von selbst erklärte, er müsse jetzt so häufig weinen. Es erscheint dies um so auffallender. als Patient während der Untersuchung häufig lacht.

20. Juli. Kann gar keine willkürlichen Bewegungen mehr mit der rechten oberen Extremität machen. Keine Rigidität. nur scheint bei passiver Streckung des Vorderarms ein gewisser Widerstand stattzufinden. Bewegungen des linken Armes vollkommen gut und kräftig. Beim Husten contrahiren sich die Bauchmuskeln beiderseits kräftig.

21. Juli. Deutlicherer Widerstand und etwas Empfindlichkeit bei passivem Beugen des linken Vorderarms. Klopfen der Muskulatur des Arms erzeugt beiderseits Contraction und localen Wulst. Rechts das Klopfen etwas empfindlich. Directe faradische Reizung der Muskulatur des Arms beiderseits gleich. Sensibilität, Gefühl von der Stellung der Arme intact. Bei passiven Bewegungen der Beine geht der Urin unwillkürlich ab. Patient erscheint deprimirt und unklar.

24. Juli. Psychisches Verhalten fortwährend eigenthümlich: Patient antwortet nicht, trotzdem er den Fragenden fixirt, oder mit leister Stimme; als ihm behufs Sensibilitätsprüfung die Augen geschlossen waren, öffnet er sie nachher nicht wieder; nach dem Grunde befragt. antwortet er: „das ist so". Sensibilitätsprüfung des rechten Arme ergiebt in Folge des benommenen Zustandes kein sicheres Resultat. — Sehnenphänomene an den Beinen sehr lebhaft; Patellarclonus.

30. Juli. Seit mehreren Tagen Klagen über starke Kopfschmerzen. Temperaturen fortwährend normal.

7. August. Gestern Abend Erbrechen grosser Mengen grünlich schleimiger Massen. Schlechtes Aussehen des Patienten. grosse Theilnahmlosigkeit. Zunge mässig belegt. ziemlich trocken. Durstgefühl. Heute Nachmittag sehr ängstlich. spricht undeutlich unter lebhaften Gesticulationen mit dem linken Arm vor sich hin.

8. August. Bei passiven Bewegungen des rechten Armes kein Wider-

stand, nur im Schultergelenk die Beugung etwas behindert und schmerzhaft. Faradische Erregbarkeit normal. Zuckungen in den Beinen sind, wie früher, zu beobachten. Temp. 36,3. Drei wässerige Stuhlgänge.

10. August. Kaut nicht mehr die in den Mund gebrachten Speisen, welche in der Mundhöhle liegen bleiben. Temp. 37,4. Auf Anreden bringt er unter lebhafter Gesticulation nur unverständliche Laute hervor. Die rechte Nasolabialfalte zeigt sich bei ruhigem Daliegen des Patienten etwas flacher als die linke, eigentliche Lähmung, wie man bei mimischen Bewegungen sieht, nicht vorhanden. Reflexe von Conjunctiva und Nasenschleimhaut nicht herabgesetzt, Zunge kann bewegt werden. Temp. 37,3.

11. August. Zunehmender Sopor. Puls 114. Temp. 38,3. Es zeigt sich eine elastische Geschwulst entsprechend dem ganzen aufsteigenden Aste des linken Unterkiefers und dem oberen Drittel des M. sternocleidomastoideus, Druck auf dieselbe schmerzhaft (Parotitis).

12. August. Temp. Morgens 39,5, Puls 120; Temp. Abends 40,3, Puls 138. Miliariabläschen auf Brust und oberen Extremitäten. Haut sehr blass. Das linke Bein wird durch häufige, oft in der Minute zwei bis dreimal auftretende blitzartige Zuckungen im Knie gebeugt und eine halbe Hand hoch von der Unterlage emporgeschnellt.

Der Tod erfolgte Abends 10 Uhr.

Autopsie am folgendenden Tage.

Therapeutisch war anfangs eine Cur mit Hydr. jodat. flav. durchgeführt, später sehr lange Zeit hindurch Kal. jod. gebraucht worden, ohne dass irgend ein Erfolg sichtbar gewesen wäre. Ausserdem waren lauwarme Bäder in Anwendung gekommen und der Blasencatarrh bei seiner Exacerbation entsprechend behandelt worden.

Sectionsprotokoll. (Dr. Jürgens.)

Symmetrisch gebauter Schädel, sehr breit im Verhältniss zur Länge, von mittlerer Schwere, die Nähte erhalten. Auf dem rechten Os parietale und zwar da, wo dasselbe mit der Squama temporalis zusammenkommt, findet sich ein gerade, von unten nach oben heraufsteigendes, ungefähr 4 Ctm. langes, 1 Ctm. breites, $^1/_2$ Ctm. hohes Osteophyt mit flach ansteigenden Rändern. Des Diploe des Schädels ist fast überall geschwunden, beide compacte Tafeln sind ziemlich dick, von hellgrauer Färbung. Innere Oberfläche des Schädels ist glatt, etwas trocken. Dura mater an der äusseren Oberfläche ebenfalls etwas trocken, aber glatt, dünn, stark gespannt. Aeussere und innere Oberfläche glatt, ebenfalls etwas trocken. Pia mater sehr dünn, glatt und durchscheinend. Venen ziemlich stark gefüllt. Oberfläche des Gehirns stark abgeplattet, so dass die Sulci fast verstrichen sind.

Die linke Hemisphäre fühlt sich am Umfang des Parietallappens, jedoch auch im hinteren Theil des Vorderlappens fluctuirend an, jedoch so, dass die äusserste Rinde, welche nicht sehr weich ist, gleichsam wie eine etwas derbere Decke die inneren sehr weichen Theile überzieht.

Beim Durchschneiden zeigt sich die ganze Region der Balkenstrahlung

in eine weiche fluctuirende Masse verwandelt, die nur aus Körnchenzellen besteht; sie verliert sich im Stabkranz. Auch einzelne, 2 Ctm. im Durchmesser haltende, ziemlich scharf umschriebene Stellen, in derselben Art morsch, liegen im linken Hinterhauptslappen. Die rechte Hemisphäre frei, nur die Gegend der Ausstrahlungen des Balkens in den Hinterhauptslappen erweicht.

Das Rückenmark zeigt an vielen Stellen graue Degeneration, besonders ist der rechte Seitenstrang in dieser Weise afficirt. Am deutlichsten treten die grau veränderten Stellen im untern Brustmarke hervor. Im Halsmark makroskopisch auf zwei Durchschnitten keine deutliche Veränderung. (Vergl. jedoch mikroskopische Untersuchung.)

Beide Lungen stark ödematös, wenig lufthaltig, sehr blass. Aus den Bronchien fliesst auf Druck ein eitriges Secret. Ihre Schleimhaut stark geröthet und geschwollen. Diese Röthung setzt sich auf die trachea, larynx und pharynx fort. Das Herz ist von mittlerer Grösse. Herzfleisch schlaff, schmutzigroth mit einem Stich in's Bräunliche.

Milz 16 Ctm. lang, 11 Ctm. breit, 2 Ctm. dick. Die Harnblase zeigt eine sehr starke Dilatation und Trabecularhypertrophie, die Schleimhaut an einigen Stellen geröthet. Beide Ureteren und Nierenbecken sehr stark dilatirt.

Beide Nieren sehr schlaff, blass, graugelb gefärbt, hier und da mit eitrigen Herden, besonders in der Marksubstanz. Schleimhaut der Nierenbecken sehr stark getrübt, mit eitrigem Secret bedeckt. Die Leber zeigt nichts Besonderes.

Das Krankheitsbild war, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, im Laufe der vier Jahre, während deren der Patient beobachtet wurde, im Wesentlichen das gleiche geblieben bis zu dem Zeitpunkte (Juli 1880), zu welchem die Lähmung der rechten oberen Extremität eintrat. Die Erscheinungen selbst waren folgende:

Zunächst bestand eine Parese der unteren Extremitäten, von denen die linke anfangs etwas stärker betheiligt war, während später ein deutlicher Unterschied nicht mehr zu bestehen schien. Von Anfang der Beobachtung an ging diese Parese Hand in Hand mit spastischen Erscheinungen in der Muskulatur der unteren Extremitäten, die vorwiegend das Hüftgelenk betrafen, so dass die Beine passiv (bei gestrecktem Kniegelenk) nur wenig von der Unterlage emporgehoben werden konnten. Die passiven Bewegungen der Kniegelenke erschienen oft frei, wenn man sie langsam erfolgen liess, und ein Widerstand der Muskulatur trat erst ein bei schnellen und gewaltsamen Bewegungen. Es ist dies eine Erfahrung, welche ich wiederholt gemacht habe und sie scheint mir von diagnostischer Wichtigkeit: man kann nicht selten die ersten Anfänge einer spastischen Contractur (namentlich der Strecker des Kniegelenks) bei spinalen Affectionen durch dieses Hülfsmittel (plötzliche kräftige Bewegung) erkennen,

welche Einem sonst, bei der Leichtigkeit der Ausführung von passiven Bewegungen mässiger Geschwindigkeit, entgangen wäre. Der spastische Zustand betraf ganz vorwiegend die Streckmuskulatur, obwohl auch die Beuger nicht ganz frei waren. Im Fussgelenk war die passive Dorsalflexion behindert, es bestand also eine Spannung der Wadenmuskulatur, während die Plantarflexion leicht ausgeführt wurde. Beim Acte des Gehens schien die Steifigkeit alle Gelenke der unteren Extremitäten zu befallen, wie die charakteristische Art des Ganges zeigte.

Der Grad der motorischen Schwäche lässt sich in solchen mit spastischen Erscheinungen einhergehenden Paresen schwer genau schätzen, da eben bei den Willkürbewegungen des Patienten die Widerstände der sich anspannenden Muskeln mit in Betracht kommen; es wäre denkbar, dass die motorische Kraft gar nicht oder nur sehr wenig herabgesetzt wäre, und dass die möglichen Bewegungen eben durch diese Widerstände zu minimalen würden. Dass indess bei spinalen Erkrankungen der vorliegenden Art derartige spastische Erscheinungen immer in Verbindung mit motorischer Schwäche vorkommen, lehrt, trotzdem in einem gegebenen Falle zu einer gewissen Zeit der Nachweis nicht zu führen sein mag, die allgemeine Erfahrung. Denn einmal gelingt es nicht selten, die Fälle im Anfange zu einer Zeit zu beobachten, zu welcher entweder nur starkes Ermüdungsgefühl (als erste Erscheinung der späteren motorischen Schwäche), oder aber bereits eine gewisse Parese vorhanden ist, ohne spastische Erscheinungen, und wo man dann letzterer folgen und hinzutreten sieht. Endlich treten auch im späteren Verlaufe der Fälle die spastischen Erscheinungen oft für kurze Zeit zurück, so dass man sich alsdann von der Grösse der groben motorischen Kraft als solcher überzeugen kann; man findet sie auch unter solchen Umständen jedenfalls mehr oder weniger stark herabgesetzt. So war es auch bei unserem Patienten, bei welchem zugleich die motorische Kraft der Beuger des Kniegelenks geringer erschien, als die der Strecker, ohne dass diese grössere Schwäche wohl allein auf einen spastischen Widerstand der Streckmuskulatur beim Beugen des Knies geschoben werden konnte.

Bemerkenswerth ist, dass Zittern bei willkürlichen Bewegungen der Extremitäten in der Bettlage als Symptom wenig in den Vordergrund trat, wohl aber ein starkes Flimmern der Muskelbündel im Bereiche der Oberschenkelmuskulatur auch bei ruhigem Zustande, zum Theil vielleicht hervorgebracht durch Entblössen der Glieder.

Bei Reflexen von der Haut aus (Kitzeln der Fusssohle), bei denen

der Quadriceps sich contrahirte, konnte derselbe längere Zeit in einem Zustande starken tonischen Krampfes verharren; plötzliche sehr kräftige Streckungen des Kniegelenks seitens des Kranken hatte auf der einen Seite gleichfalls tonischen, auf der anderen, stärker afficirten, clonischen Krampf zur Folge.

Begünstigt wurde vor Allem, und dies ist ein hervorragender und schon sehr früh auftretender Zug im Krankheitsbilde, der Eintritt eines heftigen, beide Beine in ihrer Gesammtheit betreffenden tonischen Krampfes durch die plötzlich eintretende Nöthigung zum Harnlassen und den Act der Entleerung, der zugleich mehr oder weniger schmerzhaft war; die Ursache dafür muss in einem Reflexvorgange von der Blasen- resp. Harnröhrenschleimhaut aus gesucht werden und vielleicht in einer, durch den Catarrh bedingten, grösseren Reizbarkeit derselben; auch vom Mastdarme aus erfolgte angeblich eine derartige Wirkung beim Abgange von Blähungen.

Von den Qualitäten der Sensibilität war wesentlich nur der Temperatursinn nachweisbar beeinträchtigt (Kleinhirnseitenstrangbahn?), während, wenigstens zu einer gewissen Zeit, gleichzeitig eine, wenn auch nur wenig erhöhte Schmerzempfindlichkeit zu bestehen schien. Das anfangs öfter geprüfte Muskelgefühl war intact*). Die Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten waren während des ganzen Krankheitsverlaufs in hohem Grade gesteigert**).

Etwa vier Jahre hindurch hatte dieser spinale Symptomencomplex bestanden, ohne Andeutung cerebraler Erscheinungen, als plötzlich, begleitet von Veränderung des psychischen Verhaltens, eine Lähmung des rechten Armes auftrat, dem stärkeres Transpiriren des letzteren und ein Gefühl von Kriebeln und Eingeschlafensein im rechten Beine nebst Verlust des Muskelgefühls einige Zeit vorangegangen war. Bei Zunahme von Ideenverwirrung, Auftreten von heftigem Kopfschmerz und Erbrechen erfolgte der Tod etwa vier Wochen nach dem Auftreten der Lähmung des Arms.

Die Diagnose war bei Lebzeiten auf eine multiple Degeneration des Rückenmarks oder auf eine der Formen combinirter Erkrankung

---

*) Nur in einer späteren Zeit der Erkrankung, zur Zeit des Auftretens der Cerebralerscheinungen, gab Patient einmal an, dass er nicht gewusst habe, in welcher Stellung sich sein Bein befunden habe.

**) Der betreffende Patient war einer von denen, an welchem Herr Tschirjew Versuche über die zwischen dem Momente des Anklopfens an die Patellarsehne und den Anfang der Muskelcontraction verfliessende Zeit anstellte. (S. dieses Archiv VIII. S. 705.)

einzelner Stränge gestellt worden, wobei indess die Möglichkeit einer isolirten Degeneration der Seitenstränge (resp. der Pyramidenbahnen) vorbehalten bleiben musste; als die Lähmung des rechten Arms und psychische Veränderungen sich hinzugesellten, wurde die Vermuthung aufgestellt, dass der Process der multiplen Degeneration sich auch auf das Gehirn erstrecke, zumal eine damals vorgenommene Untersuchung des Augenhintergrundes keinen Anhaltspunkt für eine „Herderkrankung" des Gehirns ergab.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks.

Das Rückenmark war in Müller'scher Lösung aufbewahrt worden und zeigte auf Querschnitten in den hinteren Abschnitten der Seitenstränge eine hellere Färbung; auf dünnen Schnitten erschienen diese Partien durchscheinender, in der Halsgegend nur ein schmaler äusserer Saum; in der Sacralgegend verschwand für das blosse Auge die durchscheinende Beschaffenheit in dem hinteren Abschnitte der Seitenstränge. Es handelte sich, wie die weitere Untersuchung lehrte (Glycerin-, Carmin-, Nigrosinpräparate), um eine doppelseitige, symmetrische oder nahezu symmetrische Degeneration der Pyramidenseitenstrang- und Kleinhirnseitenstrangbahnen, und zwar so, dass die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn gegen den unteren Theil der Halsanschwellung hin schwach begann (Fig. 4, a) (weiter nach oben war sie wenigstens nicht mehr mit Sicherheit zu constatiren), am Uebergang vom Hals- zum Brustheil (Fig. 6) intensiver wurde, im Brusttheil am stärksten war (wie es die Stärke der Schattirung ausdrückt) und sich in ziemlich derselben Intensität nach abwärts bis zum Sacraltheile erstreckte. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen sind in ihrem ganzen Verlaufe betroffen. Ausserdem bestand noch eine geringe Affection der Hinterstränge des Halsmarks, vom obersten Halstheile durch die Halsanschwellung hindurch sich bis zur Grenze des mittleren und oberen Drittels des Brusttheils erstreckend (Fig. 9), allein in der eigenthümlichen Weise, dass nicht die Goll'schen Stränge gleichmässig, sondern vorzugsweise gewisse Partien derselben betroffen waren, und zwar eine vordere und eine hintere, getrennt durch eine Partie, welche intact war oder ein so geringes Mehr von Bindegewebe enthielt als die angrenzenden Partien, dass der Befund noch dem normalen Bilde der Goll'schen Stränge entsprach*) (Vergl. die Figuren 1—9.). In Fig. 10 fanden sich dann nur noch ein paar kleine circumscripte Flecke in einem Hinterstrange. Am grössten erschien dabei die Ausbreitung gegen die untere Halsanschwellung hin (Fig. 4), wo die Goll'schen Stränge in ihrer Gesammtheit, wenngleich auch wieder in dem zwischen der vorderen und hinteren Partie gelegenen Theile nur äusserst schwach, ergriffen sind.

*) Die Zeichnungen sind nach Glycerinpräparaten angefertigt.

Weder in den Seiten- noch Hintersträngen fanden sich an für die entsprechende Untersuchung geeigneten Präparaten (nicht zu stark erhärtet, mit Kali behandelt) Fettkörnchenzellen, mit Ausnahme der Gegend der unteren Halsanschwellung (Fig. 5), wo in den degenerirten Pyramidenseitensträngen eine mässige Zahl angetroffen wurde, und der den degenerirten Abschnitten der Hinterstränge angrenzenden Partie, wo ihre Anzahl noch geringer war. Das Verhältniss des Schwundes von Nervenröhren (Atrophie) in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks ist, wie erwähnt, durch den Grad der Schattirung der ergriffenen Stellen in der Zeichnung ausgedrückt; die Atrophie war an den am stärksten ergriffenen Partien sehr erheblich, so dass nur eine geringe Anzahl von Nervenröhren auf dem Querschnitte sich präsentirte; auch in den betreffenden Partien der Hinterstränge war die Atrophie, trotz ihrer geringen Ausdehnung, sehr erheblich. Das Bindegewebe der betreffenden degenerirten Partien färbte sich, wie gewöhnlich, stark durch Carmin- und Anilinfarben (Nigrosin), an den freien Rändern zeigte sich das Bindegewebe in Form feinster Fibrillen darüber hervorragend.

In der grauen Substanz der Vorder- und Hinterhörner liessen sich Veränderungen nicht constatiren, namentlich boten die Ganglienzellen in den Vorderhörnern nichts vom Normalen abweichendes, dagegen bestand ein fast vollständiger Schwund der Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen, so dass auf einzelnen Querschnitten nur zwei bis drei stark pigmentirte Zellen deutlich als solche zu erkennen waren.

Wir haben es offenbar in dem vorliegenden Falle mit einer primären Degeneration der Pyramidenseitenstrang- und directen Kleinhirnseitenstrangbahnen zu thun. Letztere allerdings weichen in ihrem Querschnitte von dem von Flechsig*) gegebenen Schema in so fern ab, als sie mehrfach weiter nach vorn, zum Theil bis nahe an den Eintritt der vorderen Wurzeln reichen, so dass man die Frage aufwerfen könnte, ob sie in der That noch den wirklichen Kleinhirnseitenstrangbahnen entsprechen. Da indess diese Abweichung nur gering ist und Varieäten in der Anordnung der Bahnen auch sonst bekannt sind, so liegt kein genügender Grund vor, daran zu zweifeln. dass in der That diese Bahn als solche (als „System") befallen ist. Herr College Flechsig, dem ich die betreffenden Abbildungen vorlegte, war derselben Ansicht und sandte mir die Abbildung eines Querschnittes aus der Gegend des 6.—7. Halsnerven von dem Rückenmark eines Fötus, auf welchem die sehr deutlich abgegrenzte Kleinhirn-

*) Vergl. Die Leitungsbahnen u. s. w. Leipzig 1876, und an anderen Stellen.

seitenstrangbahn auf einer Seite (rechts) bis nahe an den Eintritt der vorderen Wurzeln reichte und der Hapttheil nach aussen von dem Vorderhorn lag; er hatte ferner die Freundlichkeit, mir mitzutheilen, dass er einen Fall bei Foetus beobachtet hat, in welchem die betreffende Bahn bis zur Gegend der vorderen Spitze des Vorderhorns sich erstreckte.

Ueber die Erkrankung der Pyramidenbahn kann kein Zweifel sein; allerdings sind die inneren Abschnitte der Vorderstränge (die Pyramidenvorderstrangbahn) nicht befallen, allein es ist daran zu erinnern, dass im Halstheil die Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn überhaupt wenig entwickelt war.

Es würde hier eine reine primäre Seitenstrang-Degeneration (Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen umfassend) vorliegen, wenn nicht die Hinterstränge in der beschriebenen eigenthümlichen, nur andeutungsweise vorhandenen Weise, betheiligt gewesen wären. Wenngleich ihre Erkrankung auf den ersten Anblick den Charakter einer fleckweisen zu haben scheint, so ist sie doch gleichfalls auf eine bestimmte Bahn, auf die Goll'schen Keilstränge beschränkt, nur dass dieselben nicht in ihrer Gesammtheit, sondern grösstentheils partiell erkrankt sind; es würde sich also um das Hinzutreten der Erkrankung eines dritten „System" handeln, wenn wir dem Goll'schen Strange noch eine solche Stellung geben dürfen, die ihm bekanntlich neuerdings sehr bestritten worden ist*). Es dürfte sich hier um den ersten Beginn ihrer Erkrankung handeln; dieselbe hatte von vorn und von hinten her in ihnen begonnen und würde schliesslich, gegen die Mitte fortschreitend, eine Affection der Gesammtheit der Goll'schen Stränge dargestellt haben. Von Interesse ist, dass die Erkrankung im untern Brustabschnitte nicht mehr nachzuweisen war, so dass also an eine Genesis durch Erkrankung der hinteren Wurzeln analog derjenigen, wie sie neuerdings als eine secundäre bei Compression in der Cauda equina u. s. w. beobacht ist, nicht gedacht werden kann. —

Das Krankheitsbild entsprach nach Entstehung, Verlauf und Symptomen im Wesentlichen dem für die sog. „spastische Spinalparalyse" aufgestellten, wenn man von der eigenthümlichen Mitbetheiligung der Blase und den wenig erheblichen Sensibilitätsstörungen absieht,

---

*) Vergl. den Artikel von Friedrich Schultze, dieses Archiv XIV. 2. S. 359 sowie Roth, Ueber einen Fall von Compression der Cauda equina u. s. w. Inaugural-Dissertation. Berlin 1883 u. A.

welche ja allenfalls auch für diese Krankheitsform concedirt werden; der Befund bestätigt den von mir aufgestellten Satz, dass das genannte klinische Bild entstehen kann bei Erkrankung der Seitenstränge in verschiedener Ausdehnung, in Verbindung mit Erkrankung der Hinterstränge, wenn letztere nicht bis in den Lendentheil (untersten Brusttheil?) herabreicht. In den früher von mir mitgetheilten Fällen handelte es sich nicht sowohl um Ergriffensein bestimmter „Systeme", wie in dem vorliegenden Falle, sondern um strangförmige Erkrankungen verschiedener Ausbreitung. Andere Fälle sind seitdem veröffentlicht worden, für welche eine combinirte „System-Erkrankung" in Anspruch genommen wurde, indess ist unter ihnen, so viel ich sehe*), keiner, in welchem sich die genau vorliegende Combination findet.

Sehr merkwürdig ist endlich das Hinzutreten eines encephalomalacischen Processes, welcher zu Hirnerscheinungen Veranlassung wurde und den Tod zur Folge hatte. Leider war ich zur Zeit der Autopsie abwesend von Berlin und so wurde der Befund nicht so genau erhoben, wie es bei der Wichtigkeit des Falles wünschenswerth gewesen wäre. Das Hirnpräparat war allerdings aufbewahrt worden, befand sich aber in einem Zustande, der jede weitere Untersuchung gegenstandslos machte. Ich vermag daher nichts über die etwanige Entstehung der Erweichung beizubringen und bedaure besonders, dass sich über die Gefässe, namentlich auch über die Carotiden, keine Notiz im Sectionsprotokoll findet; es wäre immerhin möglich, dass eine Verstopfung derselben vorgelegen hätte. Anderenfalls wäre es sehr merkwürdig, falls, vielleicht auf Grund einer und derselben Disposition, sich ein chronisch encephalitischer Process zu dem der Degeneration im Rückenmark hinzugesellt hätte, und zwar ohne eine directe Fortsetzung der letzteren. Daran, dass die Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn eine secundäre, durch den Erweichungsprocess im Gehirn bedingte gewesen sei, kann selbstverständlich schon und nach dem Verlaufe der Erscheinungen nicht gedacht werden.

Es sei mir im Anschlusse an die Mittheilung dieser Beobachtung gestattet, einige Worte über die isolirte primäre Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn hinzuzufügen. Bekanntlich fehlt es noch immer an sicheren Beobachtungen, welche die Existenz einer solchen

*) Vergl. die betreffenden Abhandlungen in diesem Archive.

sicher stellen, denn auch in dem Fall von von Morgan und Dreschfeld*) ergab sich bei einer späteren genaueren Untersuchung von Dreschfeld**), dass gleichzeitig eine Atrophie in gewissen Gruppen von Ganglienzellen der Vorderhörner, den „centralen" und „vorderen lateralen" Gruppen der unteren Brust- und Lendengegend vorhanden war*), bei normaler Beschaffenheit der „inneren und hinteren lateralen" Gruppen, während sich zugleich in der Neuroglia der erkrankten Stellen der grauen Substanz eine gewisse Menge von „granular matter" fand. Die Sklerose der Pyramidenbahn selbst war nach dem oberen Cervicaltheil hin weniger ausgesprochen.

Während des Lebens waren Störungen in den oberen Extremitäten (mit Ausnahme erhöhter Sehnenphänomene) nicht beobachtet worden: trotz der Atrophie der Ganglienzellen war keine Atrophie der Muskeln und keine Abnahme der Rigidität der Muskulatur eingetreten, was der Autor daraus erklärt, dass die Atrophie der Ganglienzellen keinen hohen Grad erreicht hatte, übrigens eine solche durchaus nicht immer mit Erschlaffung der contracturirten Glieder Hand in Hand gehe.

Den Unterschied zwischen der Beschaffenheit der Vorderhörner in diesem Falle und der in Fällen von unzweifelhafter primärer Erkrankung der grauen Substanz (wie bei der Kinderlähmung, der amyotrophischen Lateralsklerose) findet der genannte Autor darin, dass bei letzteren ganze Gruppen von Ganglienzellen verschwunden sind, die Neuroglia deutliche Veränderungen zeigt und die Blutgefässe gefüllt und verdickt sind — Veränderungen, welche in dem vorliegenden Falle nicht vorhanden waren. Verfasser betrachtet schliesslich die gefundene Atrophie der Ganglienzellen als eine secundäre, durch die Sklerose der Pyramidenbahnen bedingte.

Ohne auf die Kritik dieses Falles einzugehen, die ohne Untersuchung der Präparate selbst zu keinem Resultate führen würde, dürfen wir doch als feststehend betrachten, dass der Autor selbst

*) Brit. Medic. Journ. Jan. 29, 1881.

**) J. Dreschfeld, A contribution to the pathological anatomy of primary lateral sclerosis (sclerosis of the primary tracts). Journ. of Anatomy and Physiology XV. 1881. p. 510.

***) Vom unteren Brusttheil heisst es: Deutliche Atrophie und Pigmentirung einiger Ganglienzellen; vom Lendentheil: die innere, hintere-laterale Gruppe und die Clarke'sche Säulen waren normal. Der Rest der Zellengruppen war an einigen Stellen kaum sichtbar, an anderen Stellen fand man sie, aber, während einige noch normal waren, waren andere atrophirt, ohne Kern, oft stark pigmentirt.

hier eine (wenn auch secundäre) Betheiligung der grauen Substanz annahm, dass also der Fall sich, wenigstens anatomisch, mehr oder weniger an die amyotrophischen Lateralsklerosen anschloss und vielleicht als Anfangsstadium eines solchen zu betrachten war. Auch er liefert also nicht den Beweis eines isolirten primären Vorkommens von Erkrankung der Pyramidenbahnen.

Einzig und allein sicher gestellt erscheint mir daher das Vorkommen einer primären Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen bei der allgemeinen Paralyse der Irren, bei welcher ich dieselbe zuerst beschrieben habe. Es ist mir nicht recht verständlich, dass einzelne Autoren, u. A. auch Flechsig, die Ansicht ausgesprochen, und Andere sie wiederholt haben, dass der primäre Charakter dieser Erkrankung bei der Paralyse zweifelhaft sei und man es hier mit einer secundären, vom Gehirn her absteigenden Degeneration zu thun haben könne.

Ich habe an betreffender Stelle ausdrücklich ausgeführt, dass eine Fortsetzung der Erkrankung der Seitenstränge nach dem Gehirne sich nicht nachweisen lässt: „Was, so heisst es daselbst*), lag näher als die Annahme, dass es sich in diesen unseren Fällen gleichfalls um eine primäre Herderkrankung in der Gegend des Corp. striat., Linsenkerns u. s. w. handle, welche dann eine secundäre Rückenmarksaffection bedingt hätte? Makroskopisch fand sich allerdings keine Spur eines solchen Herdes, und auch die Erwartung, dass sich mikroskopisch ein solcher entdecken lassen werde, ward getäuscht. In keinem Falle fand ich die Körnchenzellen sich in die innere Kapsel fortsetzend, vergeblich durchsuchte ich die Glieder des Linsenkerns, den Streifenhügel und verschiedene Gegenden des Sehhügels, dann die Stammstrahlung in ihrem weiteren Verlaufe, ihre Kreuzung mit der Balkenstrahlung, einzelne Stellen der Marksubstanz der Hemisphären nahe den Windungen; — nur hier und da, in grösseren Abständen, zeigten sich die Gefässe, z. B. im Linsenkerne, mit wenigen isolirten Fettkörnchenhaufen besetzt, ein auch an den Gefässen normaler Hirne durchaus nicht ungewöhnliches Vorkommen. Es blieb daher nichts übrig, als die Annahme einer primären Herderkrankung des Hirns und einer dadurch bedingten secundären Rückenmarksaffection aufzugeben". Wenn nun trotzdem eingewandt wird**), dass eine secundäre Degeneration durch „feinere Läsionen

---

*) Virchow's Archiv Bd. 40. S. 273—274.

**) Flechsig, Ueber System-Erkrankungen im Rückenmark. 1. Heft. Leipzig 1878. S. 153.

der Grosshirnlappen, beziehentlich der grauen Ursprungsmassen der Pyramidenbahnen" hervorgerufen sein könne, so ist doch dagegen zu sagen, dass eine solche Degeneration in Folge derartiger supponirter Herde der grauen Rinden- oder der Marksubstanz bei Paralytikern noch niemals beobachtet ist, also nichts als eine Vermuthung ist, der noch dazu jede Stütze dadurch entzogen wird, dass die Degeneration schon in der inneren Kapsel nicht mehr nachgewiesen werden konnte*). Es scheint mir denn doch, dass das Resultat der directen Beobachtung grösseren Werth beanspruchen darf, als die Aufstellung einer blossen Möglichkeit, der jede Unterlage fehlt. Flechsig meint ferner, „dass die Abbildungen den Gedanken aufkommen lassen, dass auch die directen Kleinhirnseitenstrangbahnen erkrankt gewesen seien, ferner sei dem Verhalten der grauen Substanz nur wenig Beachtung geschenkt" u. s. w. Was die Unterscheidung der directen Kleinhirnseitenstrangbahnen von den Pyramidenseitenstrangbahnen betrifft, so existirte dieselbe zur Zeit der Publication meiner Arbeit allerdings noch nicht, allein der den Abbildungen gemachte Vorwurf würde alsdann mit demselben Rechte denen Türck's gemacht werden können. Uebrigens findet sich in der Beschreibung zweier Fälle ein nicht zu verkennender Hinweis auf die Begrenzung der Erkrankung auf die Pyramidenseitenstrangbahnen; in dem einen (L.) wird gesagt: „am Halstheil stellte die Erkrankung nur einen „in dem einspringenden Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn liegenden Fleck dar"; in dem anderen (J.), welcher mit Hinterstrangerkrankung complicirt war, heisst es von der Seitenstrangserkrankung, dass „sie sich durch die Färbung des hinteren Abschnittes der Seitenstränge kundgab, welche anfangs (im oberen Abschnitte des Rückenmarks) nicht ganz an die Peripherie herantrat". Flechsig selbst erklärt übrigens, dass, wenn er die Möglichkeit andeute, dass es sich hier nicht um reine Erkrankungen der Pyramidenbahnen handele, er doch Letzteres keineswegs als das Wahrscheinlichere bezeichnen wolle.

---

*) v. Rabenau hat allerdings im Jahre 1873 (dieses Archiv IV. Bd. S. 317) in zwei Fällen in der Stammstrahlung zwischen Corp. striat. und Linsenkern sich hinziehend und noch in ziemlich weiter Ausdehnung im Centr. Vieussenii „massenhafte" Körnchenzellen gefunden, und zwar weit massenhaftere als im Rückenmarke und der Medulla oblongata. „Wäre an Stelle dieses Körnchenzellenherdes ein Erweichungsherd von derselben Ausdehnung gewesen", heisst es, „so hätte man die Myelitis (der Seitenstränge) unzweifelhaft als secundäre aufgefasst". — Es ist klar und wird aus den weiteren Bemerkungen ersichtlich, dass hier eine Complication vorlag.

Nach dem Bekanntwerden der Flechsig'schen Entdeckungen über die Entwickelung der einzelnen Rückenmarksbahnen hatte ich die Seitenstrangerkrankungen der Paralytischen speciell mit Rücksicht auf die in Rede stehende Frage wiederholt untersucht und die Beschränkung der Erkrankung auf die Pyramidenseitenstrangbahnen in einer Anzahl von Fällen ausser Zweifel gestellt, dies auch in meinen Vorlesungen besonders betont. Neuerdings hat denn u. A. auch Friedr. Schultze in Heidelberg*) die Thatsache bestätigt und weiter gezeigt, dass die Pyramidenseitenstrangbahnen auch partiell (in ihrem Dorsaltheile) erkranken können**).

Was die angeblich geringe Beachtung, die der grauen Substanz geschenkt worden sei, betrifft, so muss ich hervorheben, dass ihre Intactheit wiederholt in den Resultaten der früheren Untersuchungen von mir betont ist. Allerdings schenkte man damals dem Verhalten der Ganglienzellen in den Vorderhörnern noch nicht die Aufmerksamkeit, wie heute; ein auffallenderes Fehlen von Ganglienzellen wäre aber jedenfalls bemerkt worden; die Abwesenheit von Körnchenzellen in der grauen Substanz wurde immer constatirt. Uebrigens haben ja auch die neueren Untersuchungen keine Veränderung in den Vorderhörnern ergeben.

Die Einwendungen Flechsig's und Anderer erscheinen demnach nicht begründet und es kann daher keinem Zweifel mehr unterworfen sein, dass die von mir beschriebene isolirte primäre Affection der Pyramidenseitenstrangbahnen in der That vorkommt, und dass die allgemeine Paralyse der Irren die einzige Krankheit, bei welcher sie bisher mit Sicherheit nachgewiesen ist.

Ich habe die Gesichtspunkte, von welchen aus diese und die Formen combinirter Strangerkrankung bei den paralytischen Irren für's Erste aufgefasst werden können, bereits früher angedeutet***). Man kann sich vorstellen, dass diejenigen „Systeme", die bei der Entwickelung des Rückenmarks den Schluss bilden, in denen am spätesten die Bildung der Markscheiden auftritt (Pyramidenbahnen, sodann Hinterstrang- und directe Kleinhirnseitenstrangbahnen), unter gewissen Umständen am ersten einem Involutionsprocesse anheimfallen,

*) Dieses Archiv XI. S. 786.

**) Es scheint mir überhaupt — und ich glaube schon früher darauf hingewiesen zu haben — dass, wo die Intensität der Erkrankung in den verschiedenen Abschnitten verschieden ist, dieselbe meistentheils im Brusttheil am stärksten ist und nach oben und unten hin abnimmt.

***) Dieses Archiv VIII. Heft 2. S. 515.

welcher mit einem Zugrundegehen der Markscheiden beginnt; wie in den noch unentwickelten Marksträngen zahlreiche Fettkörnchenzellen auftreten, welche zu der Markscheidenbildung in Beziehung stehen, so auch bei dem Involutionsprocess, durch welchen die Markscheiden zu Grunde gehen. Ueber die Art dieser Beziehungen lässt sich trotz aller histologischer Hypothesen, welche man darüber aufstellen kann, bis jetzt nichts Befriedigendes sagen; das Ende des Processes geht mit der Entwickelung von fibrillärem Bindegewebe einher. Ein solcher Involutionsprocess der genannten Systeme würde einmal bei der Gehirnkrankheit, die wir als allgemeine Paralyse der Irren bezeichnen, stattfinden, sodann aber vielleicht auch bei anderen chronischen erschöpfenden Krankheiten, worauf die Untersuchungen von Th. Simon*), die leider nicht weiter geführt sind, hindeuten. Es würde sich alsdann, ist diese Anschauung richtig, um ein allgemeineres Gesetz handeln.

Ich möchte endlich noch einen Punkt hervorheben, der sich auf einen Unterschied in den klinischen Erscheinungen bezieht, welche bei paralytisch Geisteskranken und psychisch Gesunden beobachtet wird, die an combinirten Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge leiden. Wie ich gezeigt zu haben glaube, verlaufen letztere bei psychisch Gesunden unter dem klinischen Bilde der „spastischen Spinalparalyse", falls die Erkrankung der Seitenstränge (resp. der Pyramidenseitenstrangbahnen) bis nach abwärts sich erstreckt und die Hinterstränge vom unteren Brust- resp. Lendentheil ab frei sind; sind sie über die genannten Partien hinaus nach abwärts in grösserer Ausdehnung oder im äusseren Abschnitte erkrankt, so entwickeln sich die Muskelrigidität und die spastischen Erscheinungen nicht, dieselben werden vielmehr durch die Erkrankung des unteren Abschnittes der Hinterstränge gleichsam neutralisirt. Ich halte dies für ein Gesetz, von dem ich bisher noch keine Ausnahme gesehen habe. Thatsächlich findet man nun unter den paralytisch Geisteskranken höchst selten solche, welche mit Bezug auf die Störung der unteren Extremitäten dem Bilde der spastischen Spinalparalyse entsprechen, selbst wenn die spätere Untersuchung nachweist, dass die oben erwähnten anatomischen Bedingungen dafür vorhanden waren. Was man bei Lebzeiten beobachtet, beschränkt sich meist auf paralytische Schwäche und starken Tremor bei willkürlichen Bewegungen und sehr erhöhte Kniephänomene, und auch diese Erscheinungen sind nicht immer sehr ausgeprägt, während der charakteristisch spa-

*) Dieses Archiv II. S. 349.

stische Gang, die enorme Rigidität der Muskeln u. s. w. nicht beobachtet zu werden pflegen. Was ist der Grund dieser Verschiedenheit in den Symptomen? Man könnte ihn in einer besonderen Einwirkung der Gehirnerkrankung finden wollen, allein wir vermögen nicht zu sagen, auf welche Weise und nach welcher Richtung eine solche Einwirkung stattfinden sollte, und haben keine Analogie dafür in anderen Thatsachen; es würde sich dabei um reine Vermuthungen handeln. Ich glaube jedoch den Grund wo anders suchen zu sollen.

Die Affection der Rückenmarksstränge, namentlich die Erkrankung der Seitenstränge, erreicht bei den paralytisch Geisteskranken selten den Grad der Entwickelung wie bei psychisch Gesunden (nicht Paralytischen), und zwar deshalb, weil erstere in Folge des Cerebralleidens weit früher zu Grunde gehen. Es kommt daher nicht zu der fast vollständigen Atrophie, zu dem Verluste fast aller markhaltigen Nervenröhren, und gerade davon sind vermuthlich die Muskelrigidität und die spastischen Erscheinungen abhängig, sie treten erst deutlich in die Erscheinung, wenn der Schwund von Nervenfasern in den Seitensträngen einen gewissen Grad erreicht hat. Dieser Grad ist in den Fällen von psychisch Gesunden (nicht Paralytischen), welche an der genannten Rückenmarksaffection litten und zur Section kommen, ein sehr hoher; denn da das Leben dieser Kranken nicht wesentlich bedroht ist, so hat der Process Zeit, sich vollständig zu entwickeln und mehr oder weniger die Gesammtheit der Nervenröhren zur Atrophie zu bringen. Anders bei den paralytisch Geisteskranken: ihr Leben wird durch mannigfache, durch die Hirnerkrankung bedingte Complicationen abgekürzt, und wir finden daher den Process im Rückenmarke noch viel häufiger in den ersten Stadien der Entwickelung, den Schwund von Nervenröhren noch unerheblich, woraus sich erklärt, dass auch die betreffenden Symptome in der Mehrzahl der Fälle noch nicht zur Beobachtung gekommen oder nur andeutungsweise entwickelt waren*).

*) Das Gleiche gilt für die isolirte Degeneratien der Hintersträge bei Paralytikern. In Betreff des Verhältnisses der zeitlichen Entwickelung der Erkrankung von Hinter- und Seitensträngen bei combinirter Erkrankung vgl. den von mir aufgestellten Erfahrungssatz (dieses Archiv IX. 3. S. 724). — Bemerkt sei schliesslich noch, dass eine Atrophie der Clarke'schen Säulen bei der Seitenstrangaffection der Paralytiker nicht nachweisbar zu sein pflegt; vielleicht hängt auch dies mit der meist noch geringen Intensität der Seitenstrangaffection zusammen.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. II.)

Von den Querschnitten des Rückenmarks, deren Höhe auf der Tafel nicht angegeben ist, liegen:

Fig. 3 nicht ganz 1 Ctm. über Fig. 4.
„ 4 1 Ctm. über Fig. 5.
„ 7 2 Ctm. über Fig. 8.
„ 8 2—3 Ctm. über Fig. 9.
„ 10 2 Ctm. über Fig. 11.
„ 12 1,5 Ctm. über Fig. 13.
„ 13 1 Ctm. über Fig. 14.

XII.

Zur Casuistik der Kleinhirnsklerose.

Von

W. Sommer,
Assistenzarzt der ostpreussischen Provinzial-Irrenanstalt Allenberg.

Patient, zur Zeit seiner Aufnahme 30 Jahre alt, war erblich nicht psychopathisch belastet und machte im dritten Lebensjahe eine schwere „Hirnentzündung" durch. Seitdem blieb er in der geistigen Entwickelung hochgradig zurück, während er sich körperlich in jeder Beziehung gut ausbildete. Erst im sechsten Jahr fing er zu sprechen an und später zeigte er eine so geringe Auffassungsgabe, dass er nur mit grosser Mühe lesen und schreiben lernte. Weitere Fortschritte im Unterricht zu erzielen, war nicht möglich; er liess zwar in der Folge eine Fähigkeit, etwas mechanisch auswendig zu lernen, erkennen, den Inhalt des mühsam Eingeprägten verstand er aber nur nothdürftig. Endlich nach den vielfachsten Bemühungen der Angehörigen gelang es den Patienten zu einer leichten Beschäftigung heranzuziehen. Auch hier zeigte er sich schwerfällig, langsam und dabei eigensinnig.

Im 30. Lebensjahre fiel es nun der Umgebung des Patienten auf, dass er noch eigenwilliger und unlenksamer wurde, als er es bisher gewesen war. Er liess sich gar nicht mehr bedeuten, that nur noch, was ihm gefiel, liess daher bald die Arbeit liegen und trieb sich zwecklos auf der Strasse umher. Dann zeigte er einen ausserordentlichen Drang in die Ferne zu schweifen und musste deshalb sorgfältig bewacht werden. Nach kurzer Zeit wurde er aber immer unruhiger und drängte, angeblich auf Grund befehlender Gehörshallucinationen unaufhörlich in's Weite, so dass endlich seine Ueberführung in die hiesige Irrenanstalt nothwendig wurde.

Hier traf der untersetzte und sehr wohl genährte Patient, in dessen Aeusserem nur der abnorm grosse Kopf von hydrocephaler Form auffiel, mit einem Erysipel des rechten Arms ein, das sich aus einer leichten Verletzung des Zeigefingers entwickelt hatte. Obschon Patient bei seiner Agitation nicht einen Augenblick ruhig im Bett blieb und fast unaufhörlich in der nächsten

Thür stand und gegen dieselbe klopfte, mit monotonen Worten „ich will heraus, ich will heraus“ Tag und Nacht wiederholend, heilte das Erysipel doch schnell und hinterliess nur auf der Dorsalseite des Vorderarms eine markstückgrosse granulirende Fläche, von der sich die Epidermis blasig abgehoben gehabt hatte.

Im Uebrigen bot Patient das Bild eines aufgeregten Schwachsinnigen. Das Bestehen von Sinnestäuschungen konnte nicht nachgewiesen werden, auch von bestimmten Wahnvorstellungen war bei dem intellectuellen Defect des Patienten nichts zu eruiren. Die Pupillen waren weit und starr, aber gleich; die Augenbewegungen waren in keiner Weise gehindert, die Zunge wurde gerade herausgestreckt, wie denn überhaupt paretische Symptome in der gesammten Muskulatur fehlten. Dabei war aber die Haltung des Körpers stets nach vorn vorgebeugt; der Gang war meistens taumelnd mit ausdrücklicher Neigung nach vorn überzufallen und glich dem automatischen Vorwärtsdrängen eines tief benommenen Individuums. Eigentliche Ataxie war aber nicht vorhanden; die Patellarreflexe waren, soweit sich dies bei dem schwer zu behandelnden Patienten untersuchen liess, wohl erhalten, und wenn er beispielsweise von der Thür entfernt werden musste, konnte er den Wärtern einen ganz kräftigen Widerstand entgegensetzen. Sonst fiel noch eine sehr gesteigerte Sexualität auf; Kopfschmerzen und Erbrechen sind nicht constatirt worden.

Nach etwa 6 wöchentlichem Aufenthalt in der hiesigen Behandlung hatte sich nun die psychische Unruhe in keiner bemerkenswerthen Weise gebessert. Patient schlief zwar mit Hülfe von Narcoticis Nachts gewöhnlich mehrere Stunden ganz befriedigend, fing aber gegen Morgen sofort wieder sein unmotivirtes Hinausdrängen an. Nach wie vor stand er fast dauernd an der Thür, an dieselbe nach vorn gelehnt, und war nur zur Zeit der gewöhnlichen Mahlzeiten, die er übrigens mit ausserordentlichem Appetit zu sich zu nehmen pflegte, vorübergehend am Tische zu halten. Irgend eine Unterhaltung war mit ihm nicht möglich, da er auf alle Anreden nur sein: ich will heraus, erwiederte.

Eines Abends in der siebenten Woche war Patient noch agitirter als bisher und erhielt, wie schon öfters für die Nacht, eine subcutane Morphiuminjection von 0,02 Grm. Er wurde dies Mal zwar auch ruhiger, aber doch nur vorübergehend. Schon gegen 12 Uhr Nachts stand er wieder an der Thür und klopfte bis gegen ein Uhr. Dann legte er sich von Neuem auf das Bett und schien einzuschlafen. Ohne dass der Wärter irgend eine Veränderung in seinem Zustande beobachtet hätte, muss er dann bald verstorben sein: gegen drei Uhr wurde er ganz unerwartet als Leiche vorgefunden. Irgend welche Spuren einer äusseren Verletzung waren natürlich nicht zu eruiren; auch ergab die Section nicht den geringsten Anhalt, der den plötzlichen Tod durch einen Unglücksfall hätte erklären können.

Von dem Sectionsprotokoll lasse ich nur die wichtigeren Stellen folgen.

Männlicher, sehr kräftig gebauter und untersetzter Leichnam von 168 Ctm. Länge und 69 Kilo Gewicht, bei auffallend entwickeltem Panniculus

adiposus; auf der Dorsalseite des rechten Vorderarms eine halbmarkstückgrosse granulirende Fläche, daneben leichtes Oedem der Hand.

Das Schädeldach sehr gross, mässig dick; der Horizontalumfang circa 540 Mm.; die abgesägte Calotte wiegt 433 Grm.; ihre grösste Länge, Breite und Höhe beträgt 189, 155 und 85 Mm. Im hinteren Abschnitte der Sutura sagittalis ein anderthalb Centimeter langer, dreieckiger Interparietalknochen. Der Sulcus longitudinalis verläuft besonders im hinteren Abschnitt auf dem Boden einer tiefen Rinne; die vorderen Winkel der beiden Scheitelbeine sind durch grosse Pacchionische Gruben ausgenagt. Gefässfurchen flach und breit. Dura fest mit der Calotte verwachsen; das Durainnere ist frei. Beim Herausnehmen des Gehirns entleert sich eine grosse Menge blutig tingirter Flüssigkeit aus dem subarachnoidealen Raum. Im Längsblutleiter neben reichlichem flüssigen Blut ein spärliches frisches Gerinnsel.

Weiche Häute sehr hyperämisch und ödematös; auf der Convexität getrübt, sonst fest und glatt abziehbar. Nachdem beim Abziehen der Häute vom Hirn noch viel Liquor abgeflossen, beträgt ihr Gewicht 25,0.

Die folgende kleine Tabelle enthält die Ergebnisse der nach Meynert's Vorschrift (Vierteljahrsschrift f. Psychiatrie etc. I. 1867. p. 125 seq.) ausgeführten Gehirnwägung, die in der hiesigen Anstalt seit geraumen Jahren bei jeder Section vorgenommen wird. (Die einzige Abweichung von Meynert's Schema besteht darin, dass seit einiger Zeit der Schläfenlappen nicht mehr von dem Hinterhauptslappen getrennt, und dass diese beiden Lappen daher nur gemeinschaftlich als „Rest" gewogen werden).

Gesammtgewicht 1600. (Mit Häuten etc.)

	Linker Mantel . .	651	Oblongata. .	7	Rechter Mantel	657	
ohne Häute	L. Frontallappen	272	Pons	16	R. Frontallapp.	274	ohne Häute
	L. Rest	356	Corp. quadr.	7	R. Rest.	360	
			Thalam. opt.	35			
			Corp. striat.	84			
			Stamm	149			
			Cerebellum .	115.			

Das Gehirn ist in beiden Substanzen überall weich, sehr blank auf der Schnittfläche und stark ödematös. Die Rinde ist (bei dem brünetten Typus der Leiche) auffallend hell. Die Ventrikel sind bedeutend erweitert, das Ependym ist so verdickt, dass es dem Messer einen merklichen Widerstand entgegensetzt, dabei dem Gefühl nach rauh, fast netzartig. Das Kleinhirn (die genauere Beschreibung folgt später) ist in der ganzen Entwickelung zurückgeblieben; in der Gegend der grossen Horizontalfurche ist beiderseits der hintere Rand des Cerebellum knollig uneben und hart; die sklerotische Stelle sticht durch ihre weisse Färbung deutlich vom übrigen Kleinhirn ab.

Die Körperorgane sind völlig normal; nur die linke Niere ist gross, die Kapsel nicht glatt abziehbar, die Rinde verbreitert und von gelblichen Flecken durchsetzt.

Causa morbi et mortis: Pachymeningitis externa. Leptomeningitis chronica. Hyperaemia meningum. Hydrocephalus chronicus extern. et intern. Oedema cerebri. Sclerosis et atrophia cerebelli.

Die genauere Untersuchung des frischen Kleinhirns ergiebt nun, dass die Sklerosen ziemlich symmetrisch die beiden Hemisphären ergriffen haben; auf der rechten Seite ist die Erkrankung allerdings nicht ganz so ausgedehnt wie links. Ergriffen sind, wenn man die von Schwalbe in seinem Lehrbuch angegebene Eintheilung adoptirt, der sogenannte Lobus posterior superior und der Lobus posterior inferior, d. h. also die Rindengebiete, die zu beiden Seiten der grossen Horizontalfurche liegen und nach oben durch die Fissura cerebelli superior begrenzt werden, auf der Unterfläche des Cerebellum aber bis zum Lobus gracilis (nach Schwalbe) reichen. In transversaler Richtung erstreckt sich die Sklerose längs des hinteren Randes rechts etwa 15 Mm. von dem lateralen Rande des Wurms bis auf 15 Mm. vom Anfang des Flocculus, links beginnt sie dicht an der Incisura marsupialis und reicht fast bis zum Flocculus nach aussen. Auf einem Sagittalschnitt durch die Mitte einer jeden Hemisphäre localisirt sich die Erkrankung auf die gesammte Rinde der Markleisten 5 und 4 und ergreift noch die hintere Partie von 3, wenn man die Schwalbe'sche Abbildung 267 (l. c. p. 436) als Schema betrachtet.

Am frischen Cerebellum waren nun die bezeichneten Stellen durch ihre unebene, hier und da narbig eingezogene Oberfläche, durch ihre fast knorpelige Härte und Resistenz, besonders aber durch ihre weisse Färbung von den normalen Partien der sonst doch pigmentirten Kleinhirnrinde sofort zu unterscheiden; auch waren ihre einzelnen Randwülste zwar noch durch Andeutung der horizontalen Furchung erkennbar, aber um fast die Hälfte ihrer sonstigen Breite verschmälert. Dabei bestand hier eine innige Verwachsung der Rinde mit den weichen Häuten und diese konnten nur unter Mitnahme adhärirender Corticalsubstanz abgezogen werden. Die zugehörigen Markleisten fühlten sich auf dem Querschnitt ebenfalls lederartig resistent an, der Markkern selbst schien aber intact zu sein. Der Wurm war ganz frei, auch fehlten Sklerosen oder Degenerationen in den Verbindungen des Kleinhirns mit den übrigen Gehirntheilen.

Sonst zeigte das Kleinhirn im Allgemeinen die normale Gestalt, nur war es in allen Dimensionen verkleinert, vorzüglich wenn man den Umstand berücksichtigt, dass das ganze Hirn eigentlich recht gross genannt werden muss. Bei dem ungewöhnlichen Gesammtgewicht von 1600, oder wenn man das Gesammtgewicht mit Meynert aus den Partialgewichten zusammen addirt, um den beim Zertheilen abfliessenden Ventrikelinhalt zu eliminiren, von 1572 Grm., wog das Kleinhirn allein nur 115 Grm., während z. B. Meynert für Gehirne männlicher Irrer als Durchschnittsgewicht 1296 und für das Cerebellum 142 Grm. gefunden hat. Im vorliegenden Fall bleibt allerdings auch das Stammhirn beträchtlich unter dem Meynert'schen Mittelwerth, doch dürfte dies wohl zum grössten Theil darauf zurückzuführen sein, dass der Hirnmantel in Folge des chronischen Hydrocephalus relativ zu gross ausgefallen ist. Man erkennt dies sehr leicht, wenn man die Meynert'schen

Promillezahlen mit denen, die sich aus dem vorliegenden Gehirn ergeben, vergleicht.

Nach Meynert kommen nämlich (als Mittel von 102 Gehirnen männlicher Irrer) auf den Mantel 784,7, anf den Stamm 104,5 und auf das Kleinhirn 110,7 pro M. des Gesammtgewichts; hier heissen die entsprechenden Sätze 832,06, 94,7 und 73,1 pro M.

Kleinhirn und Stamm sind also wahrscheinlich in Folge der hydrocephalen Ausbildung des Mantels je um etwa 10 pro M. zu klein gerathen; der Ausfall beim Kleinhirn beträgt aber ausserdem noch mehr als 25 pro M., der wohl mit Recht nur durch die Entwickelungshemmung des Cerebellum seit der schweren Hirnerkrankung des Patienten im dritten Lebensjahre zu erklären ist.

Behufs der feineren Untersuchung wurde nun das betreffende Präparat in der bekannten Weise in allmälig verstärkter Lösung von Kaliumbichromat gehärtet und dann in Alkohol aufbewahrt. Die späteren Schnitte wurden nach Färbung mit möglichst neutralem Carmin und Auswaschung in Essigsäure, in Canadabalsam eingebettet. Als Resultat der mikroskopischen Betrachtung ergab sich in Kürze folgendes.

An den erkrankten Partien ist die gesammte Rinde (graue und rostfarbene Schicht) verschmälert und ihre specifischen Elemente sind durch radiäre Züge eines narbig-faserigen Bindegewebes ersetzt. Das zugehörige Mark ist ebenfalls atrophisch und geht dann ohne scharfe Abgrenzung in das normale Gewebe des Markkerns über; es scheint, als ob die atrophischen Nervenfasern, die in der Markleiste noch dicht neben einander liegen, beim Eintritt in den Markkern durch Fasern, die von anderen Regionen der Kleinhirnrinde stammen, von einander getrennt werden und daher nun in einzelnen divergirenden Zügen statt in einem zusammenhängenden Bündel in das normale Mark eintreten, um sich dort in dem Gewirr aller Kleinhirnfasern zu verlieren. Ich bin jedenfalls nicht im Stande gewesen, sie auf Querschnitten der Vliessgegend oder der Binde- resp. der Brückenarmbahn wiederzufinden; freilich möchte ich auch nicht meine Technik für so einwandfrei halten, dass aus dem Nichtfinden gleich ein Nichtvorhandensein gefolgert werden müsste, und ich verzichte daher völlig auf eine Discussion der Frage, welche secundäre Degenerationen nach einer Zerstörung der angegebenen Stellen der Kleinhirnrinde zu erwarten gewesen sein würden.

Auch in Bezug auf die speciellen Eigenthümlichkeiten der Rindensklerose glaube ich mich kurz fassen zu dürfen. Eine Windung des Kleinhirns besteht bekanntlich (auf dem Sagittalabschnitt) aus einer axialen Faserschicht, deren im Allgemeinen parallele Nervenfasern im weiteren Verlaufe etwas divergiren und dann pinselförmig in die eigentliche Rinde ausstrahlen, welche die Faserschicht mantelartig einhüllt. Die Rinde selbst wird von einer central gelegenen „Körnerschicht“ von etwa 250—300 μ, von einer intermediären Zone von 50—80 μ Breite, die zwar nicht scharf begrenzt, aber durch die auffallenden Purkinje'schen Ganglienzellen gekennzeichnet ist und

ausserdem — besonders auf dem Grunde der einzelnen Furchen — Nervenbündel enthält, die etwa den Meynert'schen Associationsfasern entsprechen und benachbarte Windungen mit einander in Verbindung setzen, und endlich von der sogenannten „grauen Schicht" gebildet, welche zum Theil noch die Körper, dann aber alle Verästelungen der Protoplasmafortsätze der Purkinje'schen Ganglienzellen neben selteneren kleinen Zellen, deren nervöse Natur nicht ganz zweifellos ist und viele von der Pia aus eintretende Gefässe enthält.

Während nun bei Schnitten aus den normalen Partien der Kleinhirnrinde die Körnerschicht schon bei Beobachtung mit unbewaffnetem Auge als eine intensiv roth gefärbte Zone deutlich von der weniger tingirten „grauen Schicht" und von der Markleiste unterschieden werden kann, ist dies an den atrophischen Stellen nicht mehr der Fall. Und dies erklärt sich sofort aus dem mikroskopischen Bilde.

Zunächst ist nämlich die ganze Körnerschicht, die unter normalen Verhältnissen bei einer Breite von fast 300 μ eine dicht gedrängte Phalanx rundlicher Zellen von ca. 5—6 μ Durchmesser enthält, auf eine schmale Zone reducirt, die nur 5—8 „Körner", also etwa 60 μ breit ist. Während ferner die Körner wenigstens in einzelnen Gruppen sich sonst gegenseitig fast berühren, sind sie hier durch Lücken, die etwa der Breite eines Korns entsprechen, von einander getrennt. Die Dimensionen, die rundlich ovale Contour mit dem grossen granulirten Kern, der fast den ganzen Zellenleib für sich in Anspruch nimmt, und die Orientirung in radiärer Richtung sind übrigens in den atrophischen wie in den normalen Partien die gleichen. Von den Ausläufern der (bipolaren?) Körnerzellen und von dem feinen Plexus markhaltiger Nervenfasern, der zwischen den einzelnen Körnergruppen liegen soll, ist nichts zu entdecken. Auch in der körnerfreien Zone, die in den erkrankten Partien den inneren und dabei den weit grösseren Theil der ursprünglich körnerhaltigen Schicht darstellt, sind keine Nervenfasern oder Ganglienfortsätze zu erkennen. Man trifft dort nur eine eigenthümlich granulirte Grundsubstanz, in der eine grössere Zahl rundlicher und matt glänzender Kerne liegt, die etwas kleiner als die sonst dort befindlichen sind, und die in ganz unregelmässiger Vertheilung die betreffende Oede bevölkern; daneben sind hie und da noch kürzere Abschnitte von Capillaren und kleineren Gefässen mit verdickter Wandung zu sehen.

In den secundären Gyris ist auch die Markfaserschicht völlig durch dieses pathologische Gewebe ersetzt, so dass es hier die ganze Fläche innerhalb der schmalen Körnerschicht der betreffenden Windung ausfüllt. Die atrophischen Markleisten der Hauptäste des Kleinhirnmarks haben sich indess meistens noch einen Rest ihrer Nervenfasern in erkennbarem Zustande bewahrt, was wohl darauf zurückzuführen sein wird, dass die Rindensklerose an den Uebergängen in die normale Rinde die „versenkte" Oberfläche der Kleinhirnwindungen in höherem Masse ergriffen hat, als die freie. Von den relativ intacten Stellen der letzteren werden sich daher noch einige wohl erhaltene Fasern, die der anatomischen Lage nach in der Axe der Markleiste verlaufen müssen, nach

dem Hemisphärenmark zu begeben haben. Weiter nach dem Centrum zu verschwinden, wie bereits angedeutet, die degenerirten Faserzüge in dem Gewirr der zahlreichen normalen Fasern, die sich mit ihnen kreuzen.

Weit wichtiger als diese anscheinend erst secundären Entartungen müssen natürlich die Zerstörungen der intermediären und der grauen Schicht der Kleinhirnrinde an den atrophischen Stellen sein, da sich hier nervöse Endapparate und nicht nur Leitungsbahnen unter normalen Verhältnissen befinden. Um gleich das Wesentliche hervorzuheben, es fehlen hier völlig die bekannten Purkinje'schen Ganglienzellen. Damit sind natürlich auch die Verzweigungen ihrer Protoplasmafortsätze, die nach der Peripherie ausstrahlen, geschwunden; ebenso wenig ist von den Associationsfasern etwas erhalten. Von der reducirten Körnerschicht bis an die Oberfläche der Hirnwindungen ist nur ein dichtfaseriges Narbengewebe vorhanden. Die ganze Breite desselben beträgt nur 100 bis 140 μ, während sonst die graue Schicht der Kleinhirnrinde allein an der freien Oberfläche der Windungen etwa 250 und im Grunde der Furchen gar bis zu 400 μ misst. Die genauere Betrachtung zeigt, dass radiäre Fasern von äusserster Dünne eine feinpunktirte Grundsubstanz durchziehen, und zwar sind sie gewöhnlich zu pinselförmigen Büscheln angeordnet, die gegen die Oberfläche ausstrahlen und derselben daher eine schwach wellige Contour geben. Jeder Wellenberg entspricht dem Vertheilungsgebiet eines Pinsels; der Ausgangspunkt der nur wenig divergirenden Fasern liegt im äusseren Rande der noch erhaltenen Körnerpallisade und die gegenseitige Entfernung derselben stimmt ganz gut mit der durchschnittlichen Distanz der Purkinje'schen Zellen überein. Vielleicht stellt daher ein jeder Pinsel das Vertheilungsgebiet einer früheren Ganglienzelle dar. Die feinen Granula, die reichlichst zwischen den einzelnen Fasern liegen und die der nach aussen divergirenden Anordnung derselben entsprechend nach der Peripherie zu immer dichter werden, können wahrscheinlich als Querschnitte anderer bindegewebiger Fibrillen aufgefasst werden, die senkrecht gegen die Schnittebene verlaufen. Neben nicht allzu seltenen Gefässen mit stark verdickten Wänden finden sich hier ferner noch vereinzelte geschrumpfte Zellenrudimente von 3 bis 4,5 μ Länge, die wohl als Reste der normaliter dort befindlichen kleinen Zellen (ganglióser Natur?) von ca. 7 bis 10 μ betrachtet werden müssen.

Es ergiebt sich also hieraus, dass nervöse Apparate an den erkrankten Stellen der Rinde gar nicht mehr vorhanden sind; die nothwendige Degeneration der zugehörigen Markfasern ist wenigstens bis an deren Eintritt in den Markkern beider Hemisphären zu verfolgen; ob sie sich, wie wahrscheinlich, noch weiter bis in die Kleinhirnschenkel fortsetzt, kann aber nicht entschieden werden. Es handelt sich also in dem vorliegenden Erkrankungsfall um die Zerstörung der Kleinhirnrinde an zwei verhältnissmässig ausgedehnten und fast symmetrischen Bezirken, beiderseits nämlich um den Verlust der Rinde des Lobus posterior, superior und inferior; die wahrscheinlich secundären Degenerationen der betreffenden Körner- und Markfaserschicht dürften wohl kein besonderes Interesse in functioneller Hinsicht erwecken.

Was nun den pathologischen Charakter der geschilderten Erkrankung

betrifft, so hat man dieselbe als narbige Sklerose zu bezeichnen und wird wohl einen Process von bereits älterem Datum in ihr erkennen müssen. Mit der kurz vor dem Tode eingetretenen Störung der geistigen Thätigkeit hat sie gewiss keinen directen Zusammenhang, wohl aber wird man sie mit der anamnestisch erwähnten Hirnentzündung im dritten Lebensjahr des Patienten in Verbindung bringen dürfen. Dafür spricht zunächst die relative Kleinheit des ganzen Cerebellum, das gewissermassen infantil in seinen Dimensionen geblieben ist, obschon der krankhafte Process nur einen beschränkten Theil ergriffen hat. Das Gewicht des frischen Kleinhirns blieb bekanntlich weit unter dem normalen Durchschnittsgewicht und auch relativ war es dem Grosshirn gegenüber in auffallender Weise zu klein gerathen. Da übrigens kein Missverhältniss zwischen dem Kleinhirn und den unteren Occipitalgruben, in die es ja eingebettet liegt, vorhanden war, so ist auch diese Schädelpartie als in der Entwickelung zurückgeblieben zu betrachten; ein neuer Beweis, dass schon im jugendlichen Alter des Patienten die fragliche Störung des ferneren Wachsthums erfolgt gewesen sein muss. Endlich spricht für diese Auffassung auch die Anamnese, die in jeder Beziehung zuverlässig ist, und die von keiner späteren schweren Erkrankung mit Gehirnsymptomen zu berichten weiss, als von jener Entzündung im dritten Lebensjahr, und ohne auffällige Erscheinungen von Seiten des Centralorgans dürfte eine derartige Alteration doch wohl kaum vor sich gegangen sein können.

Was nun zuletzt die Beurtheilung der functionellen Störungen in Folge des Ausfalls eines bedeutenden Theils der Kleinhirnrinde betrifft, so ist hier, wie in fast allen ähnlichen Fällen, dadurch eine Schwierigkeit geschaffen, dass jener Defect nicht die einzige Anomalie in dem betreffenden Gehirn bildet. Hier war ausserdem bekanntlich ein recht bedeutender Hydrocephalus internus et externus vorhanden, und nebenbei complicirten noch mannigfache andere Abnormitäten das Krankheitsbild, auf die indess nicht genauer eingegangen zu werden braucht.

Die functionellen Störungen bestanden eigentlich nur in der über alles Uebrige dominirenden Imbecillität des Patienten, die seit dem dritten Lebensjahr desselben beobachtet werden konnte. Für diese darf wohl mit vollem Recht auf Grund der allgemeinen Erfahrungen der chronische Hydrocephalus verantwortlich gemacht werden. Auch die ängstliche Aufregung, die den Kranken in den letzten Monaten seines Lebens gequält hat, wird wohl auf Grosshirnaffectionen zurückgeführt werden müssen, da es durchaus nicht bewiesen ist, ob das Kleinhirn überhaupt psychische Functionen für sich beanspruchen kann. Jedenfalls darf der vorliegende Fall nicht zu einer Entscheidung dieser Frage benutzt werden.

Die übrigen Symptome, die auf eine Störung innerhalb des Centralnervensystems bezogen werden können, sind leider nur sehr aphoristisch beobachtet, da der ganze Krankheitsfall intra vitam kein wesentliches Interesse zu erwecken vermocht hatte.

Die Sensibilität schien in keiner Weise gestört. Sinnestäuschungen sind nicht nachgewiesen, Gehörshallucinationen mindestes sehr zweifelhaft.

In der motorischen Sphäre sind erwähnt Pupillenstarre, schwankender Gang ohne eigentliche Ataxie, und eine Neigung nach vorn sich vorzubeugen und vorwärts zu drängen. Nirgends bestanden Lähmungen, Contracturen oder Krämpfe; die motorische Kraft war völlig erhalten. Dabei muss aber bemerkt werden, dass in der Anamnese nicht berichtet wird, schon vor der terminalen Gehirnaffection sei der Gang des Patienten taumelnd gewesen; es ist sogar wenig wahrscheinlich, da der Kranke oft stundenlang in seinem Bewegungsdrange umherzuschweifen geliebt hatte und dann doch jedenfalls durch die Unsicherheit seiner Bewegungen aufgefallen wäre. Sieht man in dem genannten Symptom nur den Ausdruck der terminalen Benommenheit, wie sie z. B. durch die autoptisch nachgewiesene Hyperaemia meningealis leicht zu erklären sein würde, so fällt jede Abnormität der Locomotion fort.

Die Sprache des Patienten ist zwar gewöhnlich langsam und schleppend gewesen; eine specifische Störung ist aber in der früheren Zeit nicht beobachtet worden, und die Beschränkung auf einige automatisch wiederholte Worte, wie sie in den letzten Wochen bestand, ist wohl als psychisches Symptom aufzufassen.

Von sonstigen Erscheinungen, die man mit Kleinhirnerkrankungen in Zusammenhang zu bringen gewohnt ist, sind Erbrechen und Kopfschmerz nicht notirt; dagegen wird eine auffallende Sexualität erwähnt. Andere Störungen der vegetativen Organe scheinen ebenfalls gefehlt zu haben.

Im Grossen und Ganzen haben also dem doch immerhin recht bedeutenden Defect im Kleinhirn, der allerdings den Mittellappen gar nicht betraf, keine Symptome gegenüber gestanden, die eine Diagnose desselben im Leben ermöglicht hätten. Es bestätigt diese Beobachtung daher den Nothnagel-schen Satz, dass Kleinhirnaffectionen völlig latent bleiben können und besonders wenn sie den Mittellappen frei lassen, und in den Hemisphären keine Raumbeschränkung bedingen, es auch meistens thatsächlich thun.

Beiläufig sei noch bemerkt, dass sich für den plötzlichen Tod des Patienten keine Ursache bei der Section auffinden liess; es steht dies in genügender Uebereinstimmung mit der Erfahrung Bernhardt's, der speciell auf das häufige Eintreten unerwarteter Todesfälle bei Kleinhirnaffectionen aufmerksam gemacht hat. Bei der ausgedehnten Gefässstenose resp. Obliteration im Gebiet der sklerotischen Bezirke kann wohl bei Gelegenheit einer Congestion eine deletäre Hyperämie benachbarter Organe, beispielsweise der Medulla oblongata präsumirt werden; leider war bei der Section eine hierauf bezügliche Untersuchung unterlassen worden.

XIII.

VIII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden am 16. und 17. Juni 1883.



Anwesend die Herren:

Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler von Freiburg i./B., Hofrath Prof. Dr. Becker von Heidelberg, Prof. Dr. Berlin von Stuttgart, Bezirksarzt Dr. Berton von Baden, Director Dr. Binswanger von Kreuzlingen, Director Dr. Borell von Hub, Prof. Dr. Erb von Heidelberg, Dr. Franz Fischer von Pforzheim, Director Dr. Georg Fischer von Cannstatt, Prof. Dr. Fürstner von Heidelberg, Dr. A. Frey von Baden, Dr. Hartung von Frankfurt a./O., Hofrath Dr. Heiligenthal von Baden, Medicinalrath Dr. v. Hesse von Darmstadt, Prof. Dr. Hitzig von Halle a./S., Dr. Hoffmann von Rastatt, Dr. Hühnerfauth von Homburg v. d. H., Prof. Dr. Jolly von Strassburg i./E., Docent Dr. Kast von Freiburg, Prof. Dr. Kirn von Freiburg i./B., Prof. Dr. Kohts von Strassburg i./E., Docent Dr. Kossel von Strassburg i./E., Dr. Kühn von Baden, Dr. Laquer von Heidelberg, Assistenzarzt Dr. Lehmann von Saargemünd, Dr. Lüdicke von Halle a./S., Hofrath Dr. Emil Maier von Karlsruhe, Docent Dr. v. Mering von Strassburg i./E., Docent Dr. Paul Meyer von Strassburg i./E., Docent Dr. Mommsen von Heidelberg, Dr. Müller von Strassburg i./E., Director Dr. Pauly von Hördt i./E., Docent Dr. von Petersson von Upsala, Dr. Protscher von Gaggenau, Dr. Reitemeyer von Baden, Docent Dr. Rumpf von Bonn, Dr. Sauter von Strassburg i./E., Dr. Schetelig von Nervi, Geh. Hofrath Schüle von Illenau, Kaiserlicher Leibarzt Dr. Schliep von Baden, Prof Dr. Schultze von Heidelberg, Dr. Seeligmann von Karlsruhe, Director Dr. Stark von Stephansfeld, Docent Dr. Stilling von Strassburg i./E., Assistenzarzt Dr. Tuczek von Marburg, Prof. Dr. Waldeyer von Strassburg i./E., Assistenzarzt Dr. Zacher von Heidelberg.

Als Gast wohnte der Versammlung bei:

Prof. Dr. Vaihinger von Strassburg i./E.

Die Versammlung haben brieflich resp. telegraphisch begrüsst und ihr Nichterscheinen entschuldigt die Herren:

Dr. Acker aus Eichberg, Dr. Baumgärtner aus Baden, Hofrath Prof. Dr. v. Dusch aus Heidelberg, Docent Dr. Engesser aus Freiburg i./B., Director Dr. Freusberg aus Saargemünd, Ober-Medicinalrath Prof. Dr. v. Gudden aus München, Geh. Rath Dr. Hergt aus Illenau, Geh. Rath Prof. Dr. Kussmaul aus Strassburg i./E., Prof. Dr. Lichtheim aus Bern, Prof. Dr. v. Liebermeister aus Tübingen, Geh. Rath Dr. Ludwig aus Heppenheim, Docent Dr. Moebius aus Leipzig, Prof. Dr. Moos aus Heidelberg, Medicinalrath Dr. Otto aus Illenau, Dr. Rieger aus Würzburg, Dr. Roller aus Kaiserswerth, Prof. Dr. Thomas aus Freiburg i./B., Docent Dr. Vierordt aus Tübingen, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Westphal aus Berlin, Prof. Dr. Wiedersheim aus Freiburg i./B., Dr. Wildermuth aus Stetten, Regierungsrath Dr. Wolffhügel aus Berlin, Dr. Wurm aus Teinach, Ober-Medicinalrath Prof. Dr. v. Ziemssen aus München.

I. Sitzung am 16. Juni, Nachmittags 2 Uhr.

Die Versammlung wird von dem ersten Geschäftsführer Prof. Dr. Jolly (Strassburg) begrüsst, welcher zunächst den im vergangenen Jahre verstorbenen langjährigen und verdienten Mitgliedern der Versammlung Geh. Rath Friedreich und Hofrath von Rinecker sowie Dr. Homburger von Karlsruhe warme Worte des Nachrufs widmet. Die Versammlung ehrt das Andenken der Dahingeschiedenen durch Erheben von den Sitzen. Er bewillkommnet dann den der Versammlung wiedergewonnenen Professor Erb (Heidelberg), der durch allgemeine Acclamation zum Vorsitzenden der Versammlung gewählt wird.

Schriftführer:

Dr. Kast von Freiburg i./B.,

Dr. Lehmann von Saargemünd.

Es folgen die Vorträge:

Prof. Dr. Schultze (Heidelberg): Ueber die Friedreich'sche Krankheit.

Vortragender bespricht die Pathologie und Therapie der von Friedreich sogenannten „hereditären Ataxie" im Anschluss an die neueren Publicationen über dieselbe. Er weist die immer wieder auftauchende Behauptung zurück, dass es sich bei dieser Krankheit um eine multiple Sklerose der Medulla spinalis und Medulla oblongata (Féré) handle, oder gar um ein wesentlich cerebellares Leiden mit secundärer(!) Entartung der Hinterstränge (Hammond). Der Vortragende verweist auf die publicirten genaueren histologi-

schen Befunde bei mehreren Fällen dieser Krankheit, von denen der zuletzt mitgetheilte von den Autoren gewöhnlich übersehen wird. Er schliesst sich der Meinung von Kahler und Pick an, dass es sich im Wesentlichen um eine systematische Erkrankung gewisser Bahnen handle, jedenfalls um eine primäre, von den Nervenfasern aus entstehende Degeneration. In der Medulla oblongata liess sich freilich eine deutlich auf besondere Bahnen localisirte Erkrankung mit Ausnahme der Pyramidenbahnen nicht finden.

S. berichtet dann kurz über einen neuen Fall von „hereditärer Ataxie", den er selbst beobachtete (ohne Sectionsbefund) und kritisirt die sonstigen diesbezüglichen Krankengeschichten, die jüngst veröffentlicht wurden, von denen diejenigen von Seeligmüller und ebenso ein Theil der von Hammond kurz mitgetheilten Fälle nicht zu unserem Krankheitsbilde gehören.

Bei der Sonderstellung der Krankheit in klinischer und anatomischer Beziehung und bei der nicht recht zutreffenden Bezeichnung derselben als „hereditärer Ataxie" acceptirt der Redner die von Brousse und Féré vorgeschlagene, von Leyden bereits aufgenommene Bezeichnung als Morbus Friedreichii — Friedreich'sche Krankheit.

Director Dr. Stark (Stephansfeld): Ueber trockene Conservirung des Gehirns. St. macht Mittheilungen über eine neuerdings in der Zeitschrift „L'Encéphale" von Dr. Gioma beschriebene Methode der trockenen Aufbewahrung des Gehirns. Nach derselben wird das Gehirn in einer concentrirten Lösung von Ammon. bichrom. gehärtet und darauf 24 Stunden in eine Mischung von Glycerin, Alkohol, Carbolsäure und Wasser eingelegt. Dann trocknet man das Präparat an der Luft, überstreicht es 3—4 Mal mit Eiweiss, broncirt dasselbe und überzieht es endlich mit Malerlack.

St. macht auf mehrere bei dem Verfahren zu beachtende Cautelen aufmerksam. So warnt er davor, das Präparat nach dem Härten zu sehr eintrocknen zu lassen, weil es sonst stark schrumpft. Ferner empfiehlt er vor dem Firnissen zwei grosse Stricknadeln durch Insel und Ventrikel durchzustechen, so dass dieselben mit beiden Enden hervorragen und das Präparat dann auf erhöhten Unterlagen freischwebend zu lagern, weil dasselbe sonst nach dem Firnissen auf der Unterlage anklebt und dadurch schadhaft wird. St. zeigt mehrere nach Gioma's Methode angefertigte Präparate vor und empfiehlt dieselbe der Beachtung der Collegen.

Prof. Dr. Kohts (Strassburg): Ueber einen Fall von Myositis ossificans progressiva (mit Demonstration).

Die ausserordentliche Seltenheit der in Rede stehenden Krankheitsform dürfte es rechtfertigen, ein weiteres ausgebildetes Beispiel der noch in Entstehung und Verlauf uns so räthselhaften Myositis ossificans zur allgemeinen Kenntniss zu bringen. Das betreffende Individuum Wacker Joseph, 23 Jahre alt, ist, soweit sich anamnestisch eruiren lässt, von frühester Kindheit an bettlägerig gewesen.

Der Vater des Patienten starb im Alter von 70 Jahren an einer unbekannten Krankheit, die Mutter an Lungenentzündung. In der ganzen Familie sollen myo- oder neuropathische Leiden nicht vorgekommen sein. Erkältungen,

Durchnässungen, die zu einer rheumatischen Erkrankung führen konnten, ferner rheumatische Einflüsse werden in Abrede gestellt. Der Patient weiss sich des Anfangs der Krankheit nicht zu entsinnen. Er meint, sie müsse ihm angeboren sein. Das linke Bein soll stets gerade gestreckt gewesen sein, während das rechte im Kniegelenk gebeugt, sich mit dem Fuss auf dem linken Unterschenkel stützt. Im 9. Lebensjahre machte der Patient die ersten Gehversuche. Das Leiden verschlimmerte sich aber derartig, dass er vom 12. bis 14. Lebensjahre wiederum das Bett hüten musste. Mit 14 Jahren trat er in das Spital ein, und lernte hier allmälig mit Hülfe eines Stockes sich weiter fortbewegen.

Eine Heredität ist bei diesem Patienten nicht nachweisbar, es lässt sich für die Entstehung der Krankheit kein ätiologisches Moment eruiren. Man wird also auch hier eine Constitutionsanomalie annehmen müssen, wobei das in Entzündung versetzte Bindegewebe der befallenen Muskeln durch Bildung von Knochenkörperchen direct in normales Knochengewebe übergeführt wird und die Muskelsubstanz auf Kosten der Knochenneubildung atrophirte, oder ganz darin aufging. Die Neigung zu dieser Erkrankung ist, sobald einmal der Krankheitsprocess in einer Muskelpartie aufgetreten ist, sei es, dass derselbe spontan oder durch Trauma entstand, für sämmtliche Muskeln des Kopfes, Halses, Rumpfes und der Extremitäten, soweit dieselben von Skelettheilen entspringen oder sich an Skelettheilen inseriren, eine gemeinsame und gleiche, und können frische Kranheitsherde zugleich an den verschiedensten Körpertheilen auftreten. Wir sehen nun bei unserem Patienten in vielen Muskelgruppen die mannigfachsten Veränderungen, sei es, dass dieselben atrophisch, fettig degenerirt, oder bindegewebig entartet erscheinen, oder die Muskelsubstanz erscheint durch Knochenneubildung substituirt. Am deutlichsten fallen die Ossificationen der Muskeln an den Musc. pectorales, an der Rückenmuskulatur, im M. obliq. extern. sinistr., ferner in den Muskeln der Oberarme wie beider Oberschenkel in's Auge. Die Knochentumoren in den Muskeln hängen zum Theil mit dem darunter liegenden Skelet fest zusammen, oder sie ragen in Form von breiten Platten, oder spitzen Stalactiten in die Muskelsubstanz hinein und sind frei beweglich. Die Muskelcontraction ist dabei selbstverständlich äusserst beschränkt resp. aufgehoben.

Besonders hervorzuheben ist, dass an einigen Stellen des Skelets, so an der Clavicula, an den Rippen, an der Tibia, gleichzeitig neben dem im Muskel sich abspielenden Process vom Knochen selbst Exostosen znr Entwickelung kamen.

Die besonders von Friedberg betonte und mit Recht auf venöse Stase zurückgeführte Kühle der Extremitäten, besonders der unteren fehlte in unserem Falle, ebenso das von Anderen zeitweise beobachtete Oedem.

Die Frage, ob es sich bei der Myositis ossificans progressiva um einen rein myopathischen Process handelt, oder ob derselbe als eine Trophoneurose aufgefast werden muss, lässt sich auch hier bei dem Mangel einer anatomischen Untersuchung, speciell des Rückenmarks nicht feststellen. Für den myopathischen Standpunkt tritt bei den zum Vergleich herbeigezogenen

Krankheiten der progressiven Muskelatrophie, sowie der Pseudomuskelhypertrophie Friedreich ein; den neuropathischen verfechten bei der progressiven Muskelatrophie Charcot, Eulenburg, Kussmaul u. A., bei welcher es sich um primäre Veränderungen der in den Vorderhörnern gelegenen Ganglienzellen handelt.

Nach den bisherigen Beobachtungen (bei progressiver Muskelatrophie) spricht die grössere Anzahl der auf Erkrankungen des Rückenmarks mit positivem Erfolg untersuchten Fälle für den neuropathischen Ursprung.

In der Entstehung wie in dem Verlauf lässt sich zwischen den eben genannten Krankheiten und der Myositis ossificans·progressiva eine gewisse Analogie nicht verkennen und es wird später mit grösster Sorgfalt eine Untersuchung des Rückenmarks vorzunehmen sein. Freilich muss man die Dauer der Krankheit im vorliegenden Falle sehr berücksichtigen.

Wir wissen, dass in Folge Jahre lang gestörter oder gar aufgehobener Muskelaction secundäre Veränderungen im Rückenmark, speciell der Ganglienzellen in den Vorderhörnern sich entwickeln, und es dürfte event. schwer zu entscheiden sein, ob die im Rückenmark gefundenen Veränderungen als Ursache oder als Folge der Myopathie aufzufassen sind.

Prof. Dr. Erb (Heidelberg): Ueber die Aetiologie der Tabes dorsalis. Der Vortrag ist zum grössten Theil in der Berl. klinischen Wochenschrift No. 32 in extenso veröffentlicht.

Docent Dr. Stilling (Strassburg): Demonstration von Gehirnpräparaten.

Die Hirnpräparate sind theils mittelst der Faserungs-, theils mittelst der Querschnittsmethode gewonnen. Das erste derselben zeigt sehr deutlich isolirt die aufsteigende Trigeminuswurzel. Vortragender hat diese Wurzel nicht weiter verfolgt und zeigt das Präparat nur, um die Leistungsfähigkeit der Methode zu illustriren. Denselben Zweck verfolgt die Demonstration der beiden nächsten Präparate, welche die Faserzüge der Bindearme (Crura cerebelli ad Corp. quadrigemina) darstellen. Es ist bekanntlich eine bis in die neueste Zeit nicht entschiedene Streitfrage, ob diese Kreuzung eine totale oder partielle sei. St. glaubt, dass seine Präparate keinen Zweifel darüber lassen werden, dass die Kreuzung nur eine partielle ist. Weiter verfolgt hat er die Faserzüge nicht, da eine solche Untersuchung ausserhalb des Gebietes der Aufgabe liegt, die er sich gestellt hat. Das nun folgende Schnittpräparat zeigt eine neu entdeckte Nervenwurzel, welche ein speciell ophthalmologisches Interesse hat, nämlich eine Kleinhirnwurzel des N. trochlearis. Der Schnitt geht durch die Vierhügel, das Velum medullare und die Lingula. Von letzterer her sieht man die feine Wurzel nach vorn laufen und sich den von der Trochleariskreuzung her austretenden Faserzügen des Nerven anschliessen. Allem Anscheine nach verläuft die Wurzel ungekreuzt, ist aber nur bis in die Gegend der Lingula zu verfolgen. Für die Existenz einer solchen ungekreuzten Kleinhirnwurzel des Trochlearis sprechen auch die schon vor längerer Zeit angestellten Versuche Exner's, der bei Thieren das Velum medullare durchschnitt. — Vortragender erinnert daran, dass er in seinem Buche über den Bau

der optischen Centralorgane eine Radix optica cerebelli beschrieben habe. Da er diese aber nur durch Faserung erhalten, werde die Existenz derselben vielfach angezweifelt werden. Diese so deutliche, auf dem Querschnitt nachgewiesene Kleinhirnwurzel des Trochlearis verleiht aber der Existenz einer entsprechendenden Opticuswurzel eine grosse Wahrscheinlichkeit. Auch ist die Trochleariswurzel wohl nicht ohne eine gewisse allgemeine Bedeutung, da sie, wie St. meint, die einzige bis jetzt ganz sicher nachgewiesene Kleinhirnwurzel eines Hirnnerven ist. Denn die Verbindung des Acusticus mit dem Kleinhirn ist keine directe, da sie erst von dem Nucleus magnocellularis acustici aus geht. Schliesslich bemerkt Vortragender noch, dass die Präparate, die er demonstrirt, wohl dazu dienen können, die Meinung zu stützen, dass die Faserungs- und Querschnittsmethode gemeinschaftlieh angewandt werden müssen, um den Bau des Gehirns zu erforschen.

Prof. Dr. Hitzig (Halle): Ueber einen Fall von halbseitigem Defect des Kleinhirns.

Ich gebe Ihnen hier den Gypsabguss eines Hirnstammes herum, an dem, wie Sie auf dem ersten Blick sehen, die rechte Kleinhirnhemisphäre auf ein winziges Rudiment reducirt ist. Das Präparat selbst war mir zu kostbar, um es den Gefahren der Reise zu exponiren.

Jenes Rudiment besteht nun aus zwei kleinen Läppchen, von denen das grössere, etwa bohnengrosse, dem medialen Rande der linken Hemisphäre anliegt. An diesem hängt, getrennt von ihm durch die häutige Ausbreitung der Decke des IV. Ventrikels und vorn durch den Brückenarm das andere kleine etwa kirschkerngrosse Läppchen. Aus beiden entspringt der Brückenarm, so dass sie als obere und untere Hälfte der Hemisphären aufzufassen sind.

Von dem Wurm ist ebenfalls nicht viel zu sehen. Der Oberwurm ist vielleicht grösstentheils unter die linke Hemisphäre und das Rudiment des rechten oberen Läppchens versenkt. Andererseits findet sich an der Basis der linken Hemisphäre, rückwärts von der gut entwickelten Tonsille ein an dieser Stelle abnormer Lappen, der möglicherweise dem grösseren Theile des Unterwurms, Uvula etc. entspricht.

Der rechte Brückenarm und die Brücke erscheinen in allen Dimensionen ganz ausserordentlich verkleinert. An Stelle der linken Olive findet sich eine Depression.

Am frischen Präparat wurde ferner constatirt, dass der Quintus der rechten, also der kranken Seite beinahe das doppelte Volumen des linken reducirten hatte. Die Acustici verhielten sich gerade umgekehrt. Ferner war das Velum medullare posterius rechts beträchtlich verdickt und leicht röthlich gefärbt.

Andererseits war der rechte Hinterhauptslappen des Grosshirns sehr deutlich voluminöser als der linke und als in der Norm. Das Gesammtgewicht des frischen Gehirns incl. Pia betrug 1100 Grm. Davon kommen auf die rechte Hemisphäre 505 und auf die linke Hemisphäre 475 Grm. Kleinhirn, Medulla oblongata und Pons wogen zusammen 84 Grm.,

so dass hier eine Gewichtsdifferenz von circa 80—90 Grm. gegen die Norm bestand.

Am frischen Rückenmark war makroskopisch nichts Besonderes wahrzunehmen, am Chromsäurepräparat nur gelbe Färbung der Hinterseitenstränge, nicht aber der Hinterstränge. Uebrigens sind die Präparate sämmtlich noch nicht schnittfähig.

Das geschilderte Verhalten beweist an und für sich schon, dass wir es mit einer Bildungsanomalie aus der frühesten Embryonalzeit zu thun haben, und diese Ansicht wird noch durch das Verhalten der Schädelbasis bestärkt. über die ich nur bemerke, dass die rechte hintere Schädelgrube, wie Sie sehen, so gut wie ganz fehlt. Der rechte Schenkel der Eminentia cruciata verläuft spitzwinklig direct auf das Foramen jugulare zu.

Die Patientin, der das Kleinhirn angehörte, wurde am 14. April 1882 im Alter von 32 Jahren in die Anstalt aufgenommen. Nach den post mortem erhobenen Angaben der Mutter hat sie niemals Motilitätsstörungen gezeigt, namentlich rechtzeitig laufen gelernt und immer gut springen und tanzen können. Hingegen sei sie in der Schule zurückgeblieben und überhaupt nicht sehr gescheidt gewesen.

Aus dem Aufnahmeattest ist nur hervorzuheben, dass sie vor der Ehe viel Liebschaften gehabt hat und seit ca. $^{3}/_{4}$ Jahren unter den gewöhnlichen körperlichen und geistigen Symptomen der Paralyse erkrankt ist, ohne dass besondere ätiologische Momente nachzuweisen waren.

Bei der Aufnahme hatte sie exquisit paralytische Stimmung und Grössenideen, sowie ein sehr defectes Gedächtniss.

Dabei bestanden allerhand Motilitäts- und Coordinationsstörungen, namentlich linksseitige (vielleicht Schreibfehler) Parese des Facialis, fibrilläre Zuckungen der Gesichtsmuskeln, hochgradige paralytische Sprachstörungen, Coordinationsstörungen in den oberen und unteren Extremitäten, Schwanken beim Kehrtmachen, nicht aber beim Stehen mit geschlossenen Augen, keine Abnahme der groben Kraft, der Sehnenreflexe und, soweit festzustellen, der Sensibilität.

Der Verlauf war im Uebrigen der einer mit mässigen Schwankungen ablaufenden Paralyse. Ich hebe daraus nur Dasjenige hervor, was die Motilität und Sensibilität angeht. Am 28. April ist eine linksseitige Abducensparese und Ueberhängen nach rechts notirt. Dann zu verschiedenen Zeiten linksseitige Mydriasis, rechtsseitige Parese des Facialis und der unteren Extremität, Schwanken bei geschlossenen Augen und Fallen nach rückwärts. Im März 1883 allgemeinen Abnahme der groben Kraft, Unmöglichkeit sensible Reize zu localisiren. Endlich erhebliche Zunahme der Coordinationsstörungen, namentlich rechterseits, Abnahme der Sensibilität. Tod am 3. April d. J.

Ich beabsichtige den Fall in extenso zu publiciren, sobald die mikroskopische Untersuchung beendigt sein wird und ich will mich deshalb auf anatomische Erörterungen jetzt um so weniger einlassen, als Dasjenige, was überhaupt schon jetzt zu sagen wäre, unmittelbar aus den mitgetheilten That-

sachen folgt. Ich erlaube mir nur eine kurze Bemerkung nach der physiologisch-klinischen Richtung hin.

Bekanntlich wird das Kleinhirn von den Meisten als ein Coordinationsorgan angesehen, und ich selbst habe diesen Standpunkt in meiner Zusammenstellung in Ziemssen's Handbuch vertreten. Danach dürfte es auf den ersten Blick auffallen, dass diese Kranke bis zu ihrer letzten Krankheit an Coordinationsstörungen niemals gelitten hat. Gleichwohl glaube ich nicht, dass diese Thatsache gegen die gedachte Annahme spricht.

Wir haben es hier mit einer Bildungsanomalie, einer Entwickelungshemmung, nicht aber mit einer später entstandenen Atrophie zu thun, und es ist deshalb nicht unmöglich, dass das Grosshirn bis zu einem gewissen Grade für das defecte Kleinhirn eintrat. Diese Annahme wird gerade durch den Verlauf der finalen Krankheit unterstüzt. Waren bis dahin keine Coordinationsstörungen vorhanden, so erschienen sie nun mit um so grösserer Intensität, so dass sie das Hauptsymptom in körperlicher Hinsicht bildeten. Gleichwohl aber war — soweit die Sache bis jetzt anatomisch zu übersehen ist — die sonst in den Fällen von ataktischer Paralyse nicht fehlende graue Degeneration der Hinterstränge nicht vorhanden, wie denn auch bei Lebzeiten die Sehnenreflexe nicht nur nicht fehlten, sondern eher stärker waren.

Die Diagnose war zwar ursprünglich einfach auf Paralyse gestellt worden. Während der letzten Lebensmonate hatte ich jedoch wegen der eigenthümlichen Form der Bewegungsstörungen eine organische, mit Wahrscheinlichkeit cerebellare, Hirnerkrankung angenommen. Das, was wir fanden, war freilich nicht zu diagnosticiren.

Prof. Dr. Fürstner (Heidelberg): Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildung.

Dieser Vortrag findet sich in extenso in diesem Archiv veröffentlicht.

Docent Dr. Rumpf (Bonn): Zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Vortragender spricht über Rückenmarkblutung bei Tabes dorsalis, die sich an eine Dehnung des N. ischiadicus anschloss, und knüpft daran Mittheilungen über den pathologisch-anatomischen Process der Tabes.

(Der Vortrag wird in diesem Archiv ausführlich erscheinen.)

Director Dr. Borell (Hub) demonstrirt ein in den Hemisphären und dem Wurm hochgradig defectes Kleinhirn.

Die linke Hemisphäre fehlt bis auf ein kaum bohnengrosses Rudiment (Theile der Tonsille und Flocke) vollständig, die rechte (Tonsille, Flocke und Theile des Lobul. quadrangular.) hat im Durchmesser senkrecht auf das verlängerte Mark 2,8 Ctm., im stärksten Dickendurchmesser 1,5—2 Ctm. Unter- und Oberwurm sind sehr stark reducirt, besonders letzterer. Monticulus fehlt. An der Medulla oblongata die Oliven unsichtbar. Der Pons sehr schmächtig. Corpor. quadrigem. normal. Der linke Hirnschenkel stärker als der rechte.

Am gleichfalls vorgezeigten Os occipitale fällt auf: Die Kleinheit der Foss. occipit. infer., besonders links, dann die Grösse des Foramen magnum, Kürze der Crist. occipit. intern., das Fehlen des Sulcus transvers., die starken Sulci für die erweiterten Sin. occipit. posterior. und der schmale Clivus.

Dieser Demonstration fügt der Vortragende an: Das Präparat ist der Leiche eines am 12. April l. J. in der Kreispflegeanstalt Hub verstorbenen männlichen, 38 Jahre alten Pfleglings H. entnommen. H. litt als Kind heftig an Gichtern, besuchte mit geringem Erfolge die Schule, lernte etwas Lesen, Schreiben und Rechnen, doch sehr mühsam. Von seinem sehr jähzornigen Vater wurde er wegen seines störrischen Wesens öfter bis zur Misshandlung bestraft. Nach einer solchen Bestrafung — etwa im 10. Lebensjahre — traten zum ersten Male gegen Abend allgemeine Krämpfe mit aufgehobenem Bewusstsein, epileptische Anfälle auf, welche bis zum Tode über die Dauer eines Monates nie mehr sistirten. Mit dem ersten Auftreten der Anfälle ging H. geistig stark zurück, wurde seine Sprache und Gangart schwerfälliger. H. wurde 29 Jahre alt wegen Epilepsie mit Blödsinn in oben genannte Anstalt aufgenommen.

Anstaltsbeobachtung: Höchst eigenthümliche Haltung des Kopfes. Die Nackenmuskulatur schien in ständig tonischer Spannung. Die Haltung war die, welche man anzunehmen pflegt, wenn man einen Schlag in den Nacken fürchtet. Auch im Liegen die gleiche Haltung. Die Bewegungen des Patienten waren schwerfällig, linkisch, täppisch, insbesondere die der Unterextremitäten. Die einzelnen Körpertheile schlotterten, als wären sie nur lose an einandergeheftet. Beim Gehen leicht Hängenbleiben mit den Füssen. Schuckweises Laufen. Vorschieben der rechten Seite. Beim Stehen deutliches Schwanken, Hin- und Hertappen, um das Gleichgewicht nicht zu verlieren. Die Sprache langsam, gezogen, absetzend in den einzelnen Buchstaben und Sylben. Wegen hochgradigen Blödsinns eingehendere Beobachtungen bezüglich Sprache, Sehvermögen, Sensibilität sehr erschwert.

Patient wusste nur seinen Namen und einen und den anderen seiner Brüder, dass er von Rastatt sei, konnte Verlangen nach Essen und Trinken, sowie Kopfweh, an dem er oft litt, begreiflich machen. Kannte kein Sättigungsgefühl. Erbrechen nur bei Diätfehlern. Häufig hartnäckige Obstipation. Gemüthlich sehr reizbar. Hemmungslose Wuthausbrüche bei geringfügiger Veranlassung. Bei Steigerung des Affectes vorübergehendes Zurücktreten der Unsicherheit in den Bewegungen und insbesondere in den Unterextremitäten. Nie Onanie. Bis zuletzt reinlich. Tod in Folge doppelseitiger Lungenentzündung mit Darmparalyse in den zwei letzten Tagen. Verschlang bis zum letzten Tage gierig so oft und was ihm gereicht wurde. Sehstörungen und Lähmungen etc. wurden nie beobachtet. Die epileptischen Anfälle traten insbesondere in den letzten Jahren sehr häufig, aber mehr vereinzelt als gruppenweise auf.

Section: Gewicht des Grosshirns 1127 Grm., des Kleinhirns mit Hirnschenkel, resp. Corp. quadrig., Pons und Medulla oblongata 30,5 Grm. — Chronische Leptomeningitis, mässiges Oedem des Grosshirns. Die weichen Häute des Kleinhirns zart an den relativ normalen Partien, in Falten und leichten Verdickungen über den Defecten. Die Arter. cerebell. superior und infer., anterior et poster. links deutlich schmächtiger als rechts. Schädeldach

im Ganzen klein, aber nirgends verdickt. Diploe gut erhalten. Pneumonia duplex. Starker Meteorismus.

Ausführlicheres nach der Untersuchung von Medulla oblongata und Rückenmark.

Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg) demonstrirt Photographien einer an Basedow'scher Krankheit leidenden Patientin seiner Klinik, welche das v. Gräfe'sche Symptom des mangelnden Consensus der Bulbus- und Lidbewegung beim Blick nach abwärts in exquisitester Weise darbietet. Nach den an dieser Kranken gemachten Beobachtungen hat es den Anschein, als ob die Erscheinung durch einen Muskelkrampf bedingt wäre.

Der Vorsitzende schliesst die Sitzung um 6 Uhr.

II. Sitzung am 17. Juni, Vormittags 9 Uhr.

Den Vorsitz übernimmt Director Dr. Stark von Stephansfeld.

Prof. Dr. Hitzig (Halle): Zur Physiologie des Grosshirns.

Im Laufe der sechs Jahre, während deren ich, durch äussere Umstände verhindert, über mein altes und heutiges Thema nichts publicirt habe, ist dasselbe durch eine übergrosse Zahl anderer Forscher in der ausgiebigsten Weise bearbeitet worden, wie Ihnen das ja bekannt ist. Ich bin hierbei Gegenstand mannigfacher Angriffe gewesen. Indessen betreffen dieselben, wie ich zu meiner Freude constatiren kann, doch fast ausschliesslich die Deutung der Thatsachen, oder richtiger gesagt, meistens Deutungen, welche man mir untergeschoben hat. Die Thatsachen selbst hat man mit einer einzigen Ausnahme stehen lassen müssen. Diese Ausnahme betrifft die von mir ausgesprochene Ansichten über die Function der Vorderlappen des Grosshirns. Hierüber und über einige streitige Deutungsversuche wollen Sie mir eine kurze Mittheilung gestatten.

In meinen früheren Arbeiten hatte ich die Spitze des Vorderlappens, den jetzt sogenannten Stirnlappen des Hundes für nicht motorisch erklärt. Reizversuche ergaben keine Zuckung, Lähmungsversuche liessen keine Alteration der Bewegung in die Erscheinung treten.

Später hat Munk in zwei verschiedenen Arbeiten das Gegentheil behauptet. Er erhielt auf Reizung mit Inductionsströmen Zuckungen und bei Exstirpationen Lähmungen, so dass er den von ihm sogenannten Stirnlappen nunmehr gänzlich für die Innervation der Rückenmuskeln in Anspruch nahm. Dies veranlasste ihn dann gegen die allgemein angenommene und auch von mir vertretene Ansicht, dass die Stirnlappen der Sitz der Intelligenz im höheren Sinne seien, zu polemisiren.

Sowohl die thatsächlichen Angaben Munk's als seine Folgerungen gaben mir zu den erheblichsten Bedenken Veranlassung, so dass ich meine alten Untersuchungen über diese Region von Neuem aufnahm. Sie sind aber wegen meiner steten Ueberhäufung mit anderen Arbeiten noch nicht zum Abschluss gekommen. Ich werde mich deshalb mit einer gewissen Beschränkung auszudrücken haben.

Die Reizversuche Munk's übergehe ich. Sie sind mit Strömen von solcher Intensität angestellt, dass sie ohne Lähmungsversuche überhaupt nichts beweisen würden. Bei seinen Lähmungsversuchen aber fand er, dass die Hunde nach Abtrennung des Vorderlappens an einer dauernden contralateralen Lähmung der Rumpfmuskulatur litten. War die Operation einseitig ausgeführt, so verloren die Hunde dauernd die Fähigkeit ihre Wirbelsäule hakenförmig nach der anderen Seite zu krümmen. War sie doppelseitig ausgeführt, so entstand nebenbei eine katzenbuckelartige Krümmung der Wirbelsäule.

Ferner giebt Munk in negativer Beziehung an, dass der Gesichts- und Gehörssinn dieser Thiere zu keiner Zeit irgend welche Störungen erkennen liess, und dass ihre Intelligenz derart ungeschädigt sei, dass ihn jahrelange Beobachtungen nicht einen einzigen Zug entdecken liessen, durch welchen diese Hunde sich von unversehrten Hunden unterschieden.

Nach meinen Versuchen stellt sich die Sache etwas anders. Zunächst ist der Katzenbuckel und die Aufhebung der seitlichen Bewegung der Wirbelsäule keineswegs so leicht und regelmässig zu produciren, wie man glauben sollte. Ich kann nicht bestreiten, dass diese Symptome, wenn man genau nach Munk operirt, vorhanden sein können, und da sie vorher weder von mir noch von Anderen producirt werden konnten, so erkenne ich den in ihrer Aufdeckung liegenden Fortschritt bereitwillig an. Indessen ist soviel nach meinen Versuchen sicher, dass man durch Abtrennungen und sogar Auslöffelungen der Hirnsubstanz die erheblichsten einseitigen und doppelseitigen Zerstörungen anrichten kann, ohne dass die gedachten Erscheinungen eintreten.

Hier besteht also eine höchst auffällige Differenz gegen die Erfolge von Zerstörungen anderer Grosshirntheile. Während dort die kleinsten Eingriffe in die Rinde deutliche Störungen in den Bewegungen oder im Sehvermögen zur Folge haben, kann man hier sogar die Markstrahlung tief verletzen, ohne dass man dasjenige alterirt findet, was die besondere Function dieser Region ausmachen soll. Ja man sieht von solchen Functionsstörungen sogar in den ersten Tagen, während deren auch die Umgebung der Hirnwunde durch das Trauma vorübergehend ausser Function gesetzt wird, ganz und gar nichts.

Auf der anderen Seite habe ich, wiederum abweichend von Munk, erhebliche Sehstörungen auf dem gegenüberliegenden Auge, Störungen in der Bewegung der Extremitäten und vor Allem einen erheblichen Intelligenzdefect beobachtet.

Ich verwendete zu diesen Versuchen Thiere, deren Benehmen vor der Operation genau studirt war und die ausserdem noch möglichst gut abgerichtet waren. Namentlich wurden sie daran gewöhnt, ihr Futter mit oder ohne Zuhülfenahme eines Stuhles auf einem Tische zu suchen.

Nach doppelseitiger Operation hatten sie diese Kunststücke vergessen und lernten sie auch nicht wieder. Ja sie zeigten eine so hochgradige Gedächtnissschwäche, dass sie die Existenz von eben gesehenen Fleischstücken wieder vergassen. Solche Hunde fressen allerdings Fleisch, das man ihnen vorwirft, so lange sie es sehen, aber sie suchen die ihnen bekannten Futter-

plätze nicht, wie gesunde Hunde auf. Ausserdem zeigen sie noch eine Reihe von anderen Veränderungen in ihrem Benehmen, auf die ich jetzt nicht näher eingehen will.

Ob diejenigen Störungen, welche man in den Bewegungen der Extremitäten beobachtet, durch eine secundäre Betheiligung des benachbarten Gyrus sigmoides bedingt sind, wie Aehnliches ohne Zweifel rücksichtlich einer Anzahl an der Zunge und den Lippen zu constatirender Alterationen zutrifft, will ich für jetzt gleichfalls dahin gestellt sein lassen.

Hingegen kann ich diese Deutung für die Sehstörungen nicht zulassen. Diese verschwinden allerdings nach einigen Tagen, so dass ich leichtes Spiel mit ihnen hätte, wenn ich, wie dies von meinen Gegnern durchgehends und sonst vielfach geschieht, auf das, was zu dieser Zeit beobachtet wird, überhaupt kein Gewicht legte. Aber auch in dieser Hinsicht bleibe ich meinen früher geäusserten Ansichten treu. Freilich nicht ohne besondere Kritik dürfen die Symptome dieser Tage benutzt werden. Dann aber geben sie sehr werthvolle Fingerzeige für die Vorstellungen, die man sich von dem Hirnmechanismus im Allgemeinen zu bilden hat. In der That vermag ich nicht einzusehen, welchen Einfluss ein Trauma der Spitze des Vorderhirns auf die Hinterhauptslappen — die Sehsphäre — ausüben sollte, es müssten denn directe Verbindungen zwischen den beiden Hirntheilen existiren, und ganz das Gleiche muss ich auf Grund ähnlicher Erfahrungen bei grossen Zerstörungen im Gebiet des Gyrus sigmoides für diese Region annehmen.

Ich stimme, was die Thatsache angeht, also soweit mit Goltz überein, wie ich ausdrücklich constatiren möchte. Wer deshalb aber meinen sollte, dass ich meinen früheren Standpunkt der Localisation aufgegeben hätte, um mich in das Lager von Goltz zu begeben, der würde sich irren.

Bevor ich hierin weiter gehe, habe ich einer Arbeit von Schiff zu gedenken. Dieser Forscher hat bekanntlich schon seit 10 Jahren die Ansicht verfochten, dass die durch elektrische Reizung des Hirns bewirkten Zuckungen nichts anders seien als Reflexbewegungen, welche ausgelöst würden durch die Reizung centraler Ausbreitungen der Tastnerven. Ich habe keine Veranlassung, auf seine frühere Argumentation und die Gründe seiner Gegner, zu denen auch ich zähle, hier näher einzugehen, und ebenso wenig kann ich mich auf eine Besprechung seiner neuesten Arbeit sonst einlassen. Schiff führt eine wahre Höllenmaschine von neuen Thatsachen in's Gefecht. Nun sind Thatsachen ja freilich die Hauptsache. Aber mir scheint, sie sollten doch etwas mehr nebeneinander und nicht so über einander aufgebaut sein, wie das bei Schiff diesmal der Fall ist. Sonst macht das Gebäude eben den bedenklichen Eindruck eines Kartenhauses, das in sich zusammenstürzt, wenn eine einzige Karte entfernt wird. Ich berühre also nur einige Punkte.

Schiff spricht immer von solchen Reflexbewegungen, die in Folge heftiger und ausgebreiteter Tastempfindung entstünden, und von denen die nach elektrischer Reizung entstehenden Bewegungen nicht zu unterscheiden sein sollen. Ich muss nun gestehen, dass ich weder Reflexbewegungen kenne, die lediglich von solchen Tastreizen ausgelöst würden, noch dass mir je Reflex-

bewegungen vorgekommen sind, die irgend eine Aehnlichkeit mit einer grossen Zahl der elektrischen Reizeffecte hätten, ich nenne nur das Herausstrecken der Zunge oder die durch schwache Ströme zu bewirkende Contraction einzelner Muskelbündel.

Durch Braun zunächst war Schiff Folgendes vorgehalten worden. Wenn es sich um Reflexe handle, so müssten die Zuckungen nach Entfernung der grauen Rinde, insofern diese das Reflexcentrum vorstelle, fortfallen, was nicht zutrifft. Schiff's neueste Hypothese verlegt nun, offenbar um diesem sehr berechtigten Einwande zu begegnen, dieses Reflexcentrum aus der Rinde an eine andere Stelle, ohne diese näher zu bezeichnen. Die centripetalen den Reflex aufnehmenden Fasern sollen mit den Hintersträngen des Rückenmarks aufsteigen, unter der Hirnrinde hinstreichen und sich dann wieder in die Tiefe begeben, um in dem neuen Reflexcentrum zu münden. Von hier stiegen die centrifugalen Fasern wieder bis nahe an die Rinde herauf, in deren Nähe sie weiter nichts zu suchen haben, um endlich in die Hinterseitenstränge zu münden. Allerdings ist diese Hypothese nöthig, um alle Thatsachen zu erklären, die theils von Schiff, theils von Anderen vorgebracht worden sind. Aber wem von Ihnen entgeht nicht ihre Künstlichkeit, wer wird nicht fragen zu welchem Zwecke sich denn alle diese Fasern ganz dicht unter der Rinde, in die sie nicht hineingelassen werden, Rendezvous geben? Ferner sind die Bewegungsstörungen, welche sofort nach minimalen oberflächlichen Verletzungen der Rinde zu constatiren sind, auf diese Weise nicht zu erklären. Ausserdem ist dieses Schema trotz seiner Künstlichkeit noch nicht künstlich genug. Denn Schiff hat übersehen, dass die elektrischen Reizeffecte nach vollzogener Abtragung der Rinde nunmehr wegen Trennung der centrifugalen — seiner kinesodischen — Bahnen fortfallen müssten, was nicht zutrifft, und endlich wird man, bevor man „die Fahne wechselt", wie Schiff verlangt, getrost abwarten dürfen, dass er uns sein neues Centrum zeigt.

Bis dahin nehme ich weiter an, wie bisher, dass nach und von den fraglichen Rindencentren motorische, sensible, sensuelle und vielleicht noch andere Fasern verlaufen, und dass die motorischen es sind, welche durch den elektrischen Strom erregt werden.

Wenn Sie endlich die Arbeit Schiff's lesen, werden Sie finden, dass er bei seiner Polemik gegen meine Auffassung der mehrerwähnten Bewegungsstörungen mit einer Art Behagen immer von Neuem darauf zurückkommt, wie ich mich angeblich theilweise wenigstens bekehrt habe. Er klammert sich dabei daran, dass ich jene Rindenfelder ursprünglich mit dem Ausdrucke „motorisch" bezeichnet habe. Nun als das Kind geboren wurde, musste es eben einen Namen haben; ich gab ihm den Namen „motorisch" ausdrücklich mit Beziehung auf die von Schiff eingeführte Unterscheidung zwischen motorischen und kinesodischen Nerven. Ebenso wenig wie bisher beabsichtige ich vorerst weder diesen Namen noch meine Ueberzeugungen zu ändern. Schliesslich kommt es nicht auf den Namen an, sondern darauf, dass man klar definirt, was man darunter versteht.

Nach dieser Richtung hin ist ebenso merkwürdig, wie das Verfahren Schiff's dasjenige von Munk, insofern er aus der motorischen eine Fühlsphäre machte und sich den Anschein gab, als hätte er mit dieser Umtaufe ein grosses Werk vollbracht. Sehen wir uns zunächst die nach Eingriffen in die Rinde zu constatirenden Thatsachen an, so fand ich zuerst die Bewegungsstörungen, Schiff die Sensibilitätsstörung und ich endlich die bisher gründlich ignorirte Thatsache, dass der Hund mit seiner kranken Pfote vom Tisch in's Leere tritt, wenn man ihn nicht hindert. Bevor ich nun noch die Sensibilitätsstörung kannte, hatte ich den durch den Versuch erzeugten Zustand dahin definirt, dass eine eigentliche Lähmung nicht vorhanden sei, und hatte dann wörtlich Folgendes gesagt: „Aber sie (die Hunde) hatten offenbar nur ein mangelhaftes Bewusstsein von den Zuständen dieses Gliedes, die Fähigkeit, sich vollkommene Vorstellungen über dasselbe zu bilden, war ihnen abhanden gekommen".

An dieser Definition habe ich später, als noch mehr gefunden wurde — man kann eben nicht Alles auf einmal finden — nicht das Geringste zu ändern brauchen. Die neuen Thatsachen bewiesen nur, dass die Vorstellungen des Thiers über seine kranken Glieder noch unvollkommener waren, als der erste Anschein mich gelehrt hatte. Ich resümirte danach im Jahre 1877 meine Ansicht in folgenden Worten:

„(Die Gesichtseindrücke werden nicht zur Bildung von Vorstellungen für das fragliche Glied verwerthet.)

Alle diese Phänomene besitzen also das Gemeinschaftliche, dass äusserliche Zustände — einmal die der Muskeln, das andere Mal die der Objecte des Raumes vom Sensorium für die Bewegungen des kranken Gliedes, aber nur für diese nicht in Rechnung gestellt werden. In dieser Weise erkläre ich mir die verschiedenen nach Läsionen des Gyrus (e) auftretenden Functionsstörungen, ihre Verknüpfung mit einander und ihre Localisation auf eine kleine centrale Stelle. So weit ich die Sache übersehen kann, düften auch die Sensibilitätsstörungen einer analogen Deutung unterliegen".

So, meine Herren, habe ich definirt, was ich unter motorischen Störungen und folgerecht unter motorischen Centren verstehe und ich finde weder bei Schiff noch bei Munk einen Fortschritt nach dieser Richtung hin. Auch sie wissen nichts weiter zu sagen, als dass die Vorstellungen von den Zuständes fraglichen Körpertheils durch den Eingriff geschädigt worden sind, und dass man diese Schädigung an den Bewegungen äusserlich wahrnimmt.

Kommen wir zum Schluss. Ich nehme noch heute das Gleiche an, was ich bereits im Jahre 1870, wenn auch in hypothetischer Form aussprach, dass die von mir aufgedeckten Rindencentren nichts weiter sind als Sammelplätze, und ich dehne diese Theorie lediglich jetzt aus auf andere seither gefundene Centren. Ich vertrete ferner die wiederholt ausgesprochene Ansicht, dass tiefe oder sehr ausgedehnte Eingriffe in den centralen Mechanismus nothwendig eine Menge von Verbindungen zwischen den einzelnen Hirnregionen zerreissen und damit solche Sympt [illegible] welche einer verhältnissmässig schnellen Ausgleic [illegible] orie reihen

sich auch die bei tiefen Eingriffen in verschiedene Stellen der Hemisphäre entstehenden, schnell vorübergehenden Sehstörungen. Front mache ich aber gegen die Anschauung, die Munk von dem Wesen der höheren intellectuellen Fähigkeiten und deren Beziehung zu dem materiellen Substrat überhaupt äussert.

Nach Munk sind besondere Organe für dieselben nicht vorhanden, und nicht nöthig. Allerdings stimme ich ihm darin bei, dass die Intelligenz — besser gesagt der Schatz der Vorstellungen — in allen Theilen der Rinde — und wiederum besser gesagt in allen Theilen des Gehirns — zu suchen ist. Aber ich behaupte, dass das abstracte Denken besondere Organe nöthig macht, und suche dieselben vorläufig im Stirnhirn.

A priori war es im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass die enorme Masse Hirnsubstanz, welche den Stirnlappen des Menschen constituirt, fast gänzlich so einfachen Functionen, wie die Bewegungen der Wirbelsäule sind, dienen sollte, und die bisherigen Versuche haben für mich nur dazu gedient, diese Zweifel zu verstärken.

Docent Dr. v. Mering (Strassburg): Ueber die Wirkungen des Haschisch.

Vortragender berichtet über Versuche, welche er mit Cannabis indica undzwar speciell mit Churrus angestellthat. Mit letzterem Namen belegt man das Harz, welches aus den im Norden von Indien ca. 2000 Mtr. hoch gebauten Hanfpflanzen ausfliesst. — Das Churruspräparat, dessen er sich bediente, stammt aus Yarkand, und verdankt er solches der Liberalität des Herrn Dr. Dymock in Bombay.

Das Harz stellt eine braunschwarze, compacte, ziemlich weiche Masse dar, besitzt einen intensiven Hanfgeruch und schmeckt bitter harzig. Zwei Drittel des Harzes lösen sich in Alkohol, Aether, Petroleumäther, Schwefelkohlenstoff, Mandelöl etc.; in Wasser ist das Harz unlöslich. In dem Harz lässt sich ein alkaloidhaltiger Körper nicht nachweisen. Destillirt man das Harz mit Wasser, so geht mit den Dämpfen ein ätherisches Oel in geringer Menge über, welches intensiv nach Hanf riecht und ohne besondere Wirkungen ist. Der Rückstand, d. h. das, was nicht mit den Wasserdämpfen übergeht, ist eine harzige Substanz, welche intensive physiologische Wirkungen besitzt. Geringe Dosen d. h. 0,06 bis 0,15 Grm. des harzigen Rückstandes in Pillen oder alkoholischer Lösung eingenommen, rufen beim Menschen nach 1 bis 5 Stunden folgende Erscheinungen (die natürlich nicht alle regelmässig an einer Person wahrzunehmen sind) hervor:

Die Personen klagen über Schwere und Eingeschlafensein der Glieder, über Zuckungen in den Muskeln, elektrische Erschütterungen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, mangelhafte Perception, über Gefühl von Hitze oder Kälte im Kopf, über Schwindel, Flimmern vor den Augen, Blickverdunkelung, über unsicheren Gang, Trockenheit im Munde, beklemmendes und ängstliches Gefühl. Dann folgt meist ein angenehmes Stadium: Die Personen werden ungemein heiter, lachen sehr laut, die Phantasie wird sehr rege, Sinnestäuschungen (namentlich des Gesichts) treten auf, Bilder kommen und gehen in raschem Wechsel; den Bildern geht häufig alles Mass und Verhältniss ab. Das Be-

wusstsein ist nie geschwunden. Sonderbarerweise werden die Gesichtsphantasmen nur bei geschlossenen Augen wahrgenommen und sind sich die betreffenden Personen in der Regel der Täuschung bewusst; werden die Augen geöffnet, so sind die Bilder geschwunden, werden sie geschlossen, so treten sofort neue Bilder in bunter Reihe auf. Auf dieses Stadium schlafen manche Individuen stundenlang. Ueble Nachwirkungen, wie Kopfweh oder Schwindel, werden nur selten beobachtet. Der Stuhlgang wird nicht beeinflusst, der Appetit dagegen entschieden gesteigert. Der Puls ist anfangs in der Regel beschleunigt. Die Pupillen sind während der Haschischwirkung erweitert. Bei einzelnen Personen trat vorübergehend sehr starke Muskelstarre und Flexibilitas cerea auf.

Der Vortragende will seine Versuche fortsetzen, er beabsichtigt vor Allem das wirksame Princip des Harzes näher chemisch zu prüfen und dann thierphysiologische Experimente anzustellen.

Prof. Dr. R. Berlin (Stuttgart): Ueber Dyslexie.

Redner beobachtete 5 Mal ein bis jetzt seines Wissens nicht beschriebenes Krankheitsbild, dessen hervorragendes und charakteristisches Symptom darin besteht, dass der Patient eine mehr oder weniger plötzlich auftretende Störung im Lesen empfindet. Diese Störung ist derart, dass der Kranke, gleichgültig, ob der Druck klein, mittel oder gross ist, ob er laut oder für sich liest, immer nur wenige Worte zusammenbringen kann. Dann geht es nicht mehr, er legt das Buch in der Regel weg und nach kurzer Unterbrechung kann er wieder, wie vorher, einige Worte lesen.

Aus welchem Grunde die Patienten nicht weiter lesen können resp. was für ein Hinderniss eintritt, darüber konnten sie keine genügende Auskunft geben. Sie hatten keine Schmerzen im Auge oder in dessen Umgebung, die Buchstaben verschwammen nicht; es schien mehr eine Art Unlustgefühl über sie zu kommen, als wenn sie die nöthige psychische Arbeit nicht mehr leisten konnten. Die Störung war vollkommen unabhängig von den uns bekannten Ursachen der accommodativen, muskulären oder nervösen Asthenopie; sie war auch, obwohl einmal damit combinirt, doch an keinerlei centrale oder periphere Sehstörungen gebunden, wie denn auch der Augenspiegel keinerlei pathologische Veränderungen nachwies.

In den meisten Eällen trat nach wenigen Wochen eine ausgesprochene Besserung in der beschriebenen Lesestörung ein; dagegen stellten sich in allen Fällen im Verlaufe der Krankheit ausgesprochene cerebrale Symptome heraus und zwar, abgesehen von Kopfweh und Schwindel, welche die Erkrankung gewöhnlich einleiteten, Aphasie (2 mal), rechtsseitige Hemianopsie (1 mal), Beweglichkeitsstörungen der Zunge (2 mal), rechtsseitige Parästhesien (2 mal), Paraplegien (2 mal, einmal rechtsseitig, einmal wegen inzwischen erfolgter Abreise des Patienten nach Amerika noch unbekannt), Zucken der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur (1 mal).

Der zuerst beobachtete Kranke ging einige Monate nach dem Auftreten der Lesestörung apoplectisch zu Grunde; ein anderer etwa nach einem Jahre in Folge von Gesichtserysipel mit mässigem Fieber, ein dritter an schnell

verlaufener progressiver Paralyse. Zwei leben noch, hatten aber schwere Paraplegien. Die Kranken standen in dem Alter von 72, 66, 63, 43 und 30 Jahren; 3 waren männlich, 1 weiblich. Bei zweien der Gestorbenen wurde die Section gemacht. Einmal fand man hochgradiges und sehr verbreitetes Atherom der linksseitigen Arteria fossae Sylvii, aber in der Substanz des Gehirns keine Residuen, welche die in diesem Falle vorübergehenden Störungen erklärt hätten; das zweite Mal war eine über die ganze Hirnoberfläche verbreitete chronische Entzündung der weichen Hirnhäute vorhanden mit Theilnahme der grauen Substanz, theils in Form eines chronisch-entzündlichen Processes, theils in Form von Schwund (mikroskopische Untersuchung von Ziegler).

Die mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Plötzlichkeit, mit welcher die Krankheit auftritt und die begleitenden, resp. im Verlaufe sich entwickelnden cerebralen Symptome machen es höchst wahrscheinlich, dass die pathologisch-anatomische Ursache der Lesestörung ebenfalls eine cerebrale ist. Redner bezeichnete die letztere deshalb, um diese Auffassung zu markiren, nach Analogie des gebräuchlichen Ausdruckes Alexie als „Dyslexie". Dabei macht er auf die etymologischen Bedenken aufmerksam, welche diesen Bezeichnungen entgegenstehen, die Aufstellung eines physiologisch weniger anfechtbaren Ausdruckes anheimgebend.

B. glaubt die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf das Symptom der Dyslexie um so mehr lenken zu sollen, als dasselbe in allen bis jetzt von ihm beobachteten Fällen als Initialsymptom schwerer Gehirnleiden aufgetreten ist und deshalb von nicht zu unterschätzender diagnostischer und prognostischer Bedeutung sein dürfte.

Von besonderem Interesse würden namentlich topographisch genau analysirte pathologisch-anatomische Befunde sein. Obgleich nach dieser Richtung bis jetzt wenig Material vorliegt, so scheint doch soviel angenommen werden zu dürfen, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Rindenschicht des grossen Gehirns zu suchen sein werden und zwar, wenn man die mehrfach beobachtete Aphasie und die vorwaltende Rechtsseitigkeit der Lähmungsymptome in Betracht zieht, auf der linken Seite. Diese begleitenden Symptome mit Einrechnung der einmal beobachteten rechtsseitigen Gesichtsmuskelzuckungen sowie der rechtsseitigen Hemianopsie, weisen weiter darauf hin, dass wir im gegebenen Falle bei der Obduction unser Augenmerk auf diejenigen Theile der linksseitigen Rindenschicht zu lenken haben werden, welche zwischen Broca'scher Windung, Facialiscentrum und Bewegungscentrum beider Extremitäten einerseits und dem Sehcentrum andererseits gelegen sind.

Die Art der anatomischen Veränderungen dürfte nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen theils circulatorischer Natur sein (Apoplexie und Embolie), theils chronisch entzündlicher. In einem tödtlich verlaufenen und in einem jetzt noch in Behandlung stehende Falle war Syphilis vorausgegangen; in letzterem ist auf wiederholte Inunctionscuren eine wesentliche Besserung aller Symptome eingetreten.

Redner macht zum Schluss darauf aufmerksam, dass einige Male im reconvalescenten Stadium von Alexie ein ähnlicher Zustand beschrieben worden ist. (Vergl. Kussmaul.) In den von ihm selbst beobachteten Fällen war aber im Gegensatz dazu die Dyslexie das oder ein Initialsymptom einer schweren Gehirnerkrankung. Etwas dem Aehnliches beobachtete B. ferner bei chronischer Alkoholvergiftung, nach grösseren Gaben von Salicyl sowie bei fieberhaften Zuständen. Diese Fälle würden ihrer Aetiologie nach als toxisch zu bezeichnen sein, während er in den vorher beschriebenen fünf Fällen der eigentlichen Dyslexie eine locale Gehirnerkrankung annimmt. Er denkt sich denjenigen Theil der Gehirnsubstanz, resp. linksseitigen Rindenschicht, welcher der Umsetzung des Schriftbildes in Vorstellungen resp. Worte vorsteht, durch eine mehr oder weniger acut aufgetretene pathologische Veränderung partiell leistungsunfähig geworden und zwar derart, dass ihre Functionsfähigkeit nicht aufgehoben ist, sondern nur mit grosser Anstrengung und vorübergehend aufrecht erhalten werden kann. Vermuthlich ist hierbei im Gegensatze zur Alexie der Grad der pathologisch-anatomischen Veränderung ein geringerer, resp. pathogener und es hat nicht zur völligen Zerstörung der betreffenden Gehirnpartien geführt. Das scheint auch die überwiegende Besserungsfähigkeit des in Rede stehenden Symptoms anzudeuten, welche wegen der Kürze der hiezu erfahrungsmässig erforderlichen Zeit weniger auf vicariirende Einübung anderer Gehirntheile, als auf eingetretene Entlastung der ursprünglich erkrankten Partien zurückzuführen sein dürfte.

In der sich an den Vortrag anschliessenden Discussion bemerkt Herr Jolly, dass er ebenfalls in dem Reconvalescenzstadium der Alexie einige Male einen der Dyslexie ähnlichen Zustand beobachtet habe und fragt den Redner, ob es sich in den von ihm beobachteten Fällen nicht vielleicht um ein Symptom allgemeiner Schwäche gehandelt habe. B. antwortet, dass er auf diesen Punkt eine besondere Aufmerksamkeit gerichtet habe. Er habe sich deshalb mit seinen Patienten absichtlich lange unterhalten und sie zum fortgesetzten Sprechen veranlasst, habe aber einen allgemeinen Schwächezustand oder Erschöpfung in den betreffenden Fällen nicht constatiren können. Auch seien es meist vorher gesunde und relativ kräftige Leute gewesen, bei welchen er das Symptom der Dylexie gefunden habe und sei letztere, wie er schon hervorgehoben habe, stets mehr oder weniger plötzlich aufgetreten.

Director Dr. Gg. Fischer (Canstatt) referirt über eine eigenthümliche Form von Paraparese, welche er bis jetzt in sieben Fällen beobachtet hat: Ohne erbliche Anlage und ohne vorausgegangene Syphilis entwickelt sich bei unklarer Aetiologie eine subacut oder chronisch auftretende motorische Schwäche der Unterextremitäten, graduell verschieden und wechselnd zwischen einfach herabgesetzter Leistungsfähigkeit und vollständigem Unvermögen zum Gehen. Nirgends bestanden wirkliche Lähmungen, weder Ataxie noch Muskelatrophie, noch Contracturen. Die Sehnenreflexe waren in einigen Fällen zu Anfang der Erkrankung gesteigert, um später abzunehmen, fehlten auch bei einzelnen Kranken. Einmal zeigte sich das vom Vortragenden auch anderweitig schon beobachtete Symptom, dass beim Kneifen einzelner Muskel-

bäuche ausgeprägte Reflexe in entfernten Muskelgruppen auftreten. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln war in 5 Fällen entschieden erhöht, einmal waren die Muskeln auch empfindlich beim Beklopfen. Häufig traten fibrilläre und wellenförmige Zuckungen ein, entweder spontan in der Ruhe oder nach längerer Untersuchung, oder auch bei willkürlichen Bewegungen.

Ein gemeinschaftliches Charakteristicum bietet die elektrische Exploration: Ohne dass ausgeprägte EaR beobachtet worden war, fand sich in allen Fällen ein „undulirender" Verlauf der Zuckung, namentlich bei faradischer (directer oder indirecter) Reizung. Die wellenförmige Zuckung zeigte sich wesentlich verschieden von einfach fibrillären Contractionen und war bei den geheilten Patienten später nicht mehr hervorzurufen. Ferner fand sich rasche Erschöpfbarkeit bei wiederholter elektrischer Reizung, oft in Form der „Lückenreaction" Benedikt's. Die elektrische Erregbarkeit schien im Allgemeinen herabgesetzt. Die auf symmetrischen Reizstellen gefundenen Zahlenwerthe zeigten auffallende Differenzen unter sich. Bei den geheilten Fällen fand am Ende der Krankheit eine Ausgleichung zwischen den auf beiden Körperhälften gefundenen Werthen statt. Einmal fand sich eine Andeutung von Erb'scher Mittelform der EaR, häufig nähert sich die ASZ der KSZ, zweimal war die Zeit der latenten Reizung sichtlich verlängert. Die elektrischen Abnormitäten können wohl alle auf verminderte Anspruchsfähigkeit und gesteigerte Erschöpfbarkeit des motorischen Apparates zurückgeführt werden.

Im Initialstadium bestanden leichte sensible Begleiterscheinungen, ohne dass jemals eine schwerere Sensibilitätsstörung objectiv hätte nachgewiesen werden können. Namentlich wurden keine Leitungsverlangsamung und keine schmerzhaften Druckpunkte constatirt. Zweimal stellten sich während der Reconvalescenz die Fussschweisse wieder ein, welche zu Anfang der Krankheit ausgeblieben waren.

Gehirn und Gehirnnerven, Oberextremitäten, vegetative Functionen, Genitalien, Sphinkteren blieben frei.

Bei vier Kranken trat vollständige Heilung ein, charakterisirt durch Aufhören der Parese, der motorischen Reizerscheinungen und der elektrischen Abnormitäten, zwei entzogen sich der Behandlung, einer ist gebessert.

Trotz der unläugbaren Analogien, welche die Erkrankungsform mit der subacuten Spinalparalyse Duchenne's zeigt, ist doch kein Symptom vorhanden, aus welchem man mit Bestimmtheit auf einen spinalen Ursprung des Leidens schliessen könnte. So nahe es also auch läge, etwa an eine rudimentäre oder abortive Form der Duchenne'schen Lähmung zu denken, so muss doch auch die Möglichkeit einer peripheren (myositischen?) Entstehung im Auge behalten werden.

Prof. Dr. Waldeyer (Strassburg): Ueber die Riechschleimhaut des Menschen.

Vortragender demonstrirt Präparate von der Riechschleimhaut eines Hingerichteten namentlich mit Bezug auf die Frage, ob in der Regio olfactoria

des Menschen ein Flimmerepithel vorhanden sei oder nicht, eine Frage, welche bekanntlich sehr verschieden beantwortet worden ist.

Im vorliegenden Falle ist an den meisten Stellen der Olfactoriusausbreitung ein wohl entwickeltes deutliches Flimmerepithel vorhanden. An anderen Strecken, welche, den Schnitten nach zu urtheilen, regellos zwischen den flimmernden Partien zerstreut lagen, scheinen auf den ersten Blick die Flimmerhaare zu fehlen. Doch ergiebt eine aufmerksamere Untersuchung, dass an den meisten Zellen, mochten diese nun die schlanke Form der M. Schultze'schen Riechzellen, oder die gewöhnliche Epithelzellenform besitzen, einzelne Flimmerhaare oder Trümmer von solchen erhalten waren. Der Vortr. ist daher eher geneigt anzunehmen, dass es sich bei den scheinbar flimmerlosen Strecken um Partien handelte, deren Flimmerbesatz bei der Manipulation mit den Präparaten verloren ging, als dass man es mit normal flimmerfreien Bezirken zu thun hatte. Danach würde der Olfactoriusregion des Menschen ein Flimmerepithel zuzuschreiben sein.

Die durch v. Brunn beschriebene Limitans olfactoria liegt als deutlicher Streifen an der Basis des Flimmerbesatzes. Sollte es sich bestätigen, dass alle Zellen der Regio olfactoria flimmern, so könnte die Limitans nicht mehr zur Entscheidung der Frage, welche Zellen die Geruchempfindung vermitteln, verwerthet werden.

Dr. Zacher (Heidelberg): Ueber das Verhalten der Reflexe bei der progressiven Paralyse und über Sehstörungen im Anschluss an paralytische Anfälle.

(Der Vertrag wird in extenso in diesem Archiv erscheinen.)

Docent Dr. Mommsen (Heidelberg): Ueber den Einfluss einiger Arzneimittel auf die Erregbarkeit der Nervenfaser.

Bei den Gesammtsymptomencomplexen, welche nach der Darreichung der als Nervina bezeichneten Arzneimittel beobachtet werden, spielen Veränderungen der Erregbarkeit der peripheren Nervenfaser so gut wie nie eine Rolle. Wenn trotzdem Versuche mit künstlicher Vergiftung an isolirten überlebenden Nerven gemacht werden, so geschieht dies, weil es sich gezeigt hat, dass viele Nervina — local applicirt — Veränderungen in der Thätigkeit der Nervenfaser hervorrufen, die zum Verständniss der toxischen Einwirkung auf complicirtere nervöse Apparate beitragen können. So zeigen sich an den mit Digitalin behandelten Nerven Erscheinungen von erhöhter Erregbarkeit und Abnahme des elektrischen Leitungswiderstandes; bei starker Vergiftung ferner eine eigenthümliche Starre des Nerven, eine der von Böhm für den Herzmuskel bei der Digitalisvergiftung beobachteten Starre analoge Erscheinung. — Die ätherischen Oele wirken lediglich narcotisirend auf den Nerven, ein Stadium der Erregbarkeitssteigerung lässt sich nicht nachweisen. M. ist der Ansicht, dass auch die Erscheinungen der Excitation, die bei der klinischen Verwendung ätherischer Oele (z. B. des Camphers) beobachtet werden, von einer durch Lähmung der Gefässmuskulatur bewirkten stärkeren Blutzufuhr oder von einer Lähmung nervöser Hemmungsapparate abhängig sind. — Das Amylnitrit hat — local auf den Nerven applicirt — eine ähnliche

Wirkung, wie die ätherischen Oele, doch lässt sich die Narcose mit Amylnitrit an ein und demselben Nerven nicht so häufig wiederholen, ohne die Dauer des Ueberlebens des Nerven zu beeinträchtigen, als dies bei den ätherischen Oelen der Fall ist.

Dr. Hünerfauth (Bad Homburg) spricht über die Behandlung der Ischias mittelst Massage.

Veranlassung zu diesem Vortrage mit casuistischen Mittheilungen giebt ihm namentlich der Umstand, dass man der Massage bei Neuralgien in den gebräuchlichsten Handbüchern der Nervenkrankheiten, ja sogar in vielen Abhandlungen über Massage, gar nicht gedenkt, sehr häufig sogar ihren Werth geradezu leugnet. Theoretisch geleitet, schlug auch Vortragender den Werth der Massage bei der Ischias, obgleich in anderen Fällen von Neuralgien längst von ihrer vorzüglichen Wirkung überzeugt, nicht sehr hoch an; er glaubte, dass leichte Streichungen und Reibungen nicht genügenden Effect hätten, während andererseits stärkere Eingriffe nicht ertragen wurden. Dem stürmischen Verlangen nach der Massage seitens eines Patienten, der an einer so schmerzhaften linksseitigen rheumatischen Ischias litt, dass er als Officier, anfangs der dreissiger Jahre stehend, seinen Abschied nehmen musste, konnte Dr. H. nicht widerstehen; er hielt ihm zwar seine theoretischen Bedenken entgegen, Patient aber bat ihn auf's dringendste um Massagebehandlung. Endlich ging er darauf ein, und war so glücklich, den so schwer geplagten Patienten durch die Massage allein gänzlich und dauernd von seiner Ischias zu befreien. Patient war vorher durch zwei Jahre hindurch mit kleinen Pausen und nach seiner Beschreibung lege artis mit constanten und inducirten Strömen behandelt worden, hatte 100 Dampfbäder und nachdem 40 Bäder in Wiesbaden genommen; weder die Bäder, noch die elektrische Behandlung hatten irgend welchen Erfolg; im Gegentheil war in der letzten Zeit der Zustand wenige Stunden nach jeder elektrischen Sitzung verschlimmert. Kurz nach der Wiesbadener Cur wurde Patient der Massagebehandlung unterworfen; dieselbe geschah täglich ein Mal $^1/_2$ Stunde lang und darüber; Patient verlangte selbst nach den stärksten Hackungen und Klatschungen, weil ihm diese die meiste Erleichterung brachten. Obgleich er sich anfänglich sehr dagegen weigerte, liess er sich doch am 5. und 6. Tage der Behandlung mit dem constanten resp. inducirtem Strome elektrisiren; an diesen beiden Tagen aber blieb nicht nur nicht die beruhigende Wirkung der auf das Elektrisiren folgenden Massage aus, im Gegentheil war der Schmerz sehr gesteigert. Nach 15 Tagen war Patient vollständig geheilt und jetzt nach zwei Jahren ist kein Recidiv eingetreten.

Dr. H. berichtet ausserdem noch über zwei andere sehr schwere Fälle von Ischias, bei der gleichfalls die Massage in relativ sehr kurzer Zeit vollständige Heilung herbeiführte. Er sprach ferner des Näheren über die Applicationsmethode der Massage gerade bei Ischias, sowie über eine combinirte Behandlung mit Wasser, Massage und Elektricität; namentlich gab ihm die Combination der beiden letzteren Heilmittel Veranlassung zu manchen interessanten Winken für die Praxis.

Docent Dr. Kast (Freiburg i./B.): **Zur transitorischen Albuminurie bei Krampfzuständen.**

Vortragender berichtet über eine Kranke der Freiburger Klinik, bei welcher sich in wiederholten Anfällen tetaniforme Krämpfe in beiden Unterschenkeln von jeweils mehrtägiger bis wochenlanger Dauer einstellten, und bei der, durchaus gleichzeitig mit den convulsivischen Zufällen eintretend, an Intensität nahezu vollkommen mit ihnen parallel gehend und mit ihrem Erlöschen allmälig wieder verschwindend, eine reichliche Ausscheidung von Eiweiss im Harn zu constatiren war.

Dabei war die Harnmenge meist verringert, der Harn concentrirt, mikroskopisch einzelne hyaline Cylinder, keine Blutkörperchen enthaltend. So wurden im Laufe von zwei Jahren mehrere mehr weniger schwere Anfälle von dem Vortragenden und den behandelnden Aerzten der Patientin beobachtet, jeweils mit dem Resultat, dass im krampffreien Intervall der Harn durchaus normales Verhalten zeigte und mit dem Eintritt der Krampfzufälle Eiweissausscheidung begann, die dann wieder bei steigender Quantität eines diluirteren Harnes in dem Masse abnahm, als der Krampf zurückging. Die Krampfzustände verliefen in der Weise, dass bei durchaus ungestörtem Allgemeinbefinden, meist auf Veranlassung einer nachweisbaren Erkältungsursache, in beiden Unterschenkeln intermittirende tonische Krämpfe vorwiegend in den kleinen Muskeln der Fusssohlen, in geringerem Grade auch in der Wadenmuskulatur auftraten, die für Stunden und Tage lang sich zu einer förmlichen tetanischen Starre der genannten Muskelpartien steigerten. Die Krämpfe waren durch den etwas modificirten Trousseau'schen Versuch (Anlegung eines Esmarchschen Schlauches über der Kniekehle) derart willkürlich hervorzurufen, dass zuerst in dem der Constriction unterworfenen Unterschenkel, dann aber auch in den homologen Muskelgruppen des anderen Beines die tetanische Beugestellung zu Stande kam.

Die wiederholte genaue Untersuchung des sehr kräftigen und blühend aussehenden Mädchens ergab keine Spur einer Störung irgend einer der übrigen nervösen Functionen, speciell keinen Anhaltspunkt für den Bestand einer allgemeinen Neurose (Hysterie u. dgl.). — Mechanische Erregbarkeit der Nervenstämme nicht gesteigert.

Dagegen wurde, ohne dass irgend welche Symptome von Seiten des Sehapparates darauf hingewiesen hätten, im Frühjahre 1882 eine auf beiden Augen bestehende ausgesprochene Neuritis optica ophthalmoskopisch nachgewiesen (Hofrath Manz).

Nachdem so mehrere Anfälle mit sicher normaler Beschaffenheit des Urins in der Krampfpause verlaufen waren, wurde der Urin nach einer mehrere Wochen lang andauernden sehr heftigen Attake dauernd eiweisshaltig gefunden ohne irgend welche Folgeerscheinungen für das Allgemeinbefinden sowohl als den Circulationsapparat des Mädchens, speciell ohne Aufreten von Oedemen, [illegible] hie u. dgl.

Vor[illegible] obachtung in Parallele mit Kussmaul's interessanten Mitthei[illegible] atischen Tetanus und rheumatische to-

nische Krämpfe, welche mit Albuminurie verlaufen" (Berl. klin. Wochenschrift 1871) und kann eine erschöpfende Erklärung der Combination der intermittirenden tonischen Krämpfe in symmetrisch gelegenen Extremitätenmuskeln einerseits und transitorischer Ausscheidung von Eiweiss im Harn andererseits nur in der Annahme finden, dass Albuminurie wie Krampf die coordinirten Effecte eines spinalen (Neuritis optica?) Reizungszustandes darstellten, dessen anfallsweise Steigerung hier die tetanieartigen Convulsionen, dort eine spastische Contraction der Gefässmuskulatur auslöste. Diese Deutung scheint dem Vortragenden mit den gegenwärtigen Kenntnissen über die Abhängigkeit der Albuminurie von dem Erregungszustand der Vasoconstrictoren der Nierenarterien nicht minder im Einklang zu stehen als die Unterstellung, dass die wiederholte und besonders hartnäckige Ischämie der Glomeruli (December 1882) bei der Kranken schliesslich eine nachhaltige Läsion der Glomerulusmembran und damit die persistente Albuminurie herbeigeführt habe.

Der Fall wird an anderer Stelle ausführlich beschrieben werden.

Als Versammlungsort für das kommende Jahr wird abermals Baden-Baden, zu Geschäftsführern die Herren Prof. Erb (Heidelberg) und Dr. Franz Fischer (Pforzheim) gewählt.

Schluss der Sitzung 1 Uhr.

Freiburg i./Br. und Saargemünd, im August 1883.

Dr. Kast. Dr. Lehmann.

XIV.

Berliner
Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 8. Januar 1883.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vorstand und Aufnahmecommission werden per acclamationem für das Jahr 1883 wiedergewählt.

Herr Remak demonstrirt das von Edelmann in München construirte, bereits von v. Ziemssen (D. Arch. f. klin. Med. 30. Bd. 1882) beschriebene grössere absolute Einheitsgalvanometer, welches vor anderen sogenannten absoluten Galvanometern dadurch ausgezeichnet ist, dass je nach der Einstellung von am Fussbrett des Horizontalgalvanometers befindlichen Schrauben jeder Theilstrich der zehntheiligen Skala nach Belieben ein Zehntel, einen, zehn oder 100 Milliampère (Millimeter) repräsentirt. Es wird dadurch dem schon mehrfach vom Vortragenden (D. Arch. f. klin. Med. 18. Bd. 1876 und Centralbl. für Nervenheilk. etc. 1880) urgirten Desiderat einer abstufbaren Empfindlichkeit zu verschiedenen Untersuchungszwecken, welches das Erb'sche Verticalgalvanometer bereits befriedigte, nun auch an einem absoluten Messapparate genügt. Obgleich nun das Instrument sich durch schnelle Dämpfung der bei guter Aufstellung nach beiden Seiten absolut gleichen Nadelausschläge empfiehlt, glaubt der Vortragende es, abgesehen von sehr feinen Untersuchungs- und Behandlungszwecken, z. B. am Acusticus, wo es durch die Möglichkeit auch Theile eines Milliampère zu messen, bisher Unerreichtes leistet, für den täglichen practischen Gebrauch vorläufig nicht empfehlen zu können, weil es eine allzu vorsichtige Handhabung beansprucht, wie sich dies auch während der Demonstration durch Versagen des Apparats geltend machte. Dagegen hat der Besitzer eines solchen exacten Apparats den Vortheil, sich durch empirische Vergleichung eine Tabelle über die den absoluten Stromwerthen entsprechenden Nadelausschläge seines Verticalgalvanometers (am Erb'schen je nach den Widerstandseinschaltungen) anfertigen zu können, welche aber, was besonders zu betonen ist, nur bei ganz unverrückter Aufstellung des Vertical-

galvanometers ihre Gültigkeit behält, immer aber zuverlässiger ist, als früher durch Rechnung u. A. auch von ihm (Centralbl. f. Nervenheilk. 1880, S. 236) hergestellte Tabellen.

Unter den angeführten Cautelen glaubt der Vortragende gegenüber v. Ziemssen auf Grund mehrjähriger Erfahrungen an der Verwendbarkeit des Erb'schen Verticalgalvanometers zu unter sich vergleichbaren und unter Zuhülfenahme einer Tabelle auch nahezu absoluten Messungen festhalten zu können.

Herr Bernhardt betont in der Discussion gleichfalls die Sorgfalt, die man bei der Handhabung des Edelmann'schen Galvanometers nicht ausser Acht zu lassen habe; er habe, wie er es anderen Orts schon angedeutet (Centralbl. f. Nervenheilk. 1880, No. 9), sich eine Vergleichstabelle oder Werthe des Erb'schen Verticalgalvanometers und eines absoluten Edelmann'schen angelegt und Schwankungen dieser Werthe bei den einzelnen, übrigens noch fortzusetzenden Versuchen gefunden.

Hierauf hielt Herr Mendel unter Demonstration entsprechender Präparate den angekündigten Vortrag über das „solitäre Bündel".

Die neuerdings aufgestellte Behauptung Pierret's, dass die vasomotorischen und trophischen Störungen bei der Tabes von einer Affection des sogenannten solitären Bündels herrühren, veranlasste den Vortragenden zu neuen Untersuchungen über jenes Bündel. Pierret meint, dass dasselbe aus dem Tract. intermed. lateral. stamme, dem Vagus, den Glossopharyngeus Fasern abgehe und endlich in den N. intermed. Wisbergii auftrete.

Dem gegenüber fand der Vortragende folgenden Verlauf an frontalen, horizontalen und sagittalen Schnitten der betreffenden Gegend beim Menschen, Affen und Hunde.

Deutlich lässt sich das betreffende Bündel zuerst in der Höhe des zweiten Cervicalnerven erkennen; es liegt dort, in mehrere Bündel gespalten, in geringer Entfernung vom Centralcanal, eingeschlossen in den Seitenhörnern, weiter oben ein wenig nach aussen und hinten vom Hypoglossuskern. Allmälig immer nach aussen und hinten verlaufend, gelangt es an den äusseren Rand des Vaguskerns. In Frontalschnitten sieht man nun am vorderen Ende des Vaguskerns das Bündel sich ungemein schnell verjüngen; an Sagittalschnitten erkennt man, wie die Fasern unter einem nach vorn leicht convexen Bogen in die graue Masse des Glossopharyngeuskerns eindringen. Nirgends konnte ich mit Sicherheit feststellen, dass Fasern aus diesem Bündel, wie behauptet worden, mit dem Accessorius, dem Vagus, oder gar auch oberhalb des Glossopharyngeus liegenden Nerven etwas zu thun haben; es scheint im Wesentlichen eine aufsteigende Wurzel des Glossopharyngeus zu sein.

Am inneren Rande der Subst. gelatinosa des Hinterhorns finden sich bis zum 3. und 4. Halsnerven auf Frontalschnitten Querschnnitte vom Nervenbündeln, die in der Form dem solitären Bündel sehr ähnlich sind. Ich finde eine Andeutung dieser Bündel nur bei Henle, der sie als Ursprungsbündel des Fun. solitarius abbildet; mit diesen haben sie sicher nichts zu thun; doch

ist es mir bisher nicht gelungen, ihr oberes Ende zu bestimmen; sie reichen weiter, als der Fun. solitarius hinauf.

In der diesem Vortrage sich anschliessenden Discussion betont Herr Wernicke den Zusammenhang des fraglichen Bündels mit den Vagusursprüngen; man sieht auf gelungenen Schnitten vom inneren und hinteren Kreisabschnitt (des Querschnitts des Fun. sol.) sich abwickelnde Fasern, die in den Stamm des N. vago-glossopharyngeus übergehen.

Diesen Ausführungen gegenüber bleibt Herr Mendel bei seiner vorgetragenen Meinung.

Sitzung vom 12. März 1883.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Pelizaeus hält den angekündigten Vortrag: Ueber das Kniephänomen bei Kindern.

Redner bespricht im Anschluss an die Untersuchungen Berger's, Eulenburg's und besonders Bloch's die Resultate seiner Untersuchungen über das Vorhandensein resp. Fehlen des Kniephänomens im Kindesalter.

Während Berger*) bei 1,59 pCt. Erwachsener, Eulenburg**) sogar bei 4.8 pCt. Erwachsener, bei Kindern vom 5.—6. Lebensjahr in 5,65 pCt., bei Kindern im ersten Lebensjahre in 4,21 pCt. die fragliche Erscheinung vermisste, fand Bloch***) dasselbe fehlend bei 5 von 694 Schulkindern und zwar unter eigenthümlichen Umständen, die es ihm wahrscheinlich machten, dass das Fehlen ein Symptom einer neuropathischen Diathese sei, die sich hierdurch schon zu einer Zeit äussert, in der das betreffende Individium überhaupt noch nicht oder überhaupt gar nicht erkrankt sei.

Hauptsächlich zur Klarstellung dieser Anschauung wurden von dem Redner auf Herrn Westphal's Anregung die Knaben dreier Volksschulen Berlins 2403 im Alter von 6—13 Jahren, untersucht.

Das Resultat war folgendes:

Gar nicht in verschiedenen Untersuchungen war das Phänomen hervorzurufen bei einem Knaben, also 0,4 pro Mille.

Bei einem Knaben gelang es etwa 6 Wochen nach einer mittelschweren Diphtherie nicht, dagegen leicht und deutlich nach 5 Monaten.

Bei vier Knaben ergab sich das eigenthümliche Resultat, dass es an einzelnen Untersuchungstagen — sämmtliche Kinder zu verschiedenen Malen von dem Redner mit Herr Westphal zusammen genau untersucht — gar nicht oder nur sehr undeutlich gelang, eine Contraction des Quadriceps zu erzielen, während es an anderen Tagen deutlich gelang. Was die Ursachen des abnormen Verhaltens sind, lässt sich nicht sicher angeben. Auf alle Fälle ist aber

*) Centralbl. von Erlenmeyer.
**) Verhandl. der Aerzte-Versammlung zu Eisenach.
***) Dieses Archiv Bd. 12. p. 471.

das Fehlen des Kniephänomens bei gesunden Kindern ein ungemein seltenes, 0,4 pro Mille*).

An der diesem Vortrage sich anschliessenden Discussion betheiligen sich Herr M. Meyer, Remak, Westphal und Pelizaeus. Ersterer warnt vor Täuschungen, die durch die Nachahmungslust der in einer Reihe sitzender Knaben verursacht werden könnten; Herr Remak empfiehlt die Vornahme der Kniephänomenprüfung in der Rückenlage der zu Untersuchenden bei halbgebeugtem Unterschenkel, um die Schwere möglichst zu eliminiren.

Herr Westphal macht auf die Nothwendigkeit aufmerksam, derartige Untersuchungen an einem Individuum wiederholentlich vorzunehmen: verschiedene Umstände, wie die Temperatur, vorhergegangene Bewegung oder Ermüdung, unwillkürliche Spannung, seien offenbar von Einfluss. Aus den Untersuchungen des Herrn Pelizaeus gehe hervor, dass das Kniephänomen ein ganz allgemeines, normales sei; gerade die geringe Zahl der Ausnahmen bestätige dies, und anstatt den Satz als solchen zu bezweifeln, bestehe vielmehr die Aufgabe darin, zu untersuchen, in welchen Verhältnissen diese Ausnahmen begründet wären. Aus einer doppelseitigen Verstärkung des Phänomens sei nichts besonderes zu schliessen: es könne auch bei neuropathischen Individuen sehr ausgeprägt sein.

Hierauf berichtet Herr Wernicke „Ueber einen Fall von Tabes mit Herdsymptomen des Gehirns".

Ein seit 5 Jahren leidender, 51 jähriger Mann zeigte seit 3 Jahren Gehstörungen: 14 Tage vor Aufnahme in's Krankenhaus kam er zum Liegen. Früher bestand Doppelsehen, bei der Aufnahme Pupillenungleichheit, weitere cerebrale Symptome fehlten, die Erscheinungen der Tabes waren aber ausgeprägt. Eine Dehnung beider Nerv. ischiad. blieb ohne Erfolg (22. September 1881).

Einige Monate darauf machte der Kranke einen kurzen, von Bewusstlosigkeit begleiteten Krampfanfall durch, der zunächst ohne weitere Folgen blieb. — Nach einem zweiten, 3 Tage später erfolgenden ähnlichen Anfall, erschien der Kranke aphasisch und zwar unter dem Bilde der sensorischen Aphasie. Allmälig fing seine Intelligenz an zu leiden, die Krampfanfälle wiederholten sich noch einige Male, Patient wurde dement und starb schliesslich im Verlaufe der progressiven Paralyse.

Neben den für die genannte Krankheit charakteristischen Rindenadhäsionen, erschien der ganze linke Schläfenlappen erkrankt, seine Windungen schmal und abgeplattet. In seiner vorderen Hälfte in der Längsausdehnung des Lappens lag ein bräunlich tingirter, pflaumengrosser Erweichungsherd. Es bestand nach dem Vortragenden eine entzündliche Erweichung: in der Umgebung des Herdes waren die reichlich vorhandenen Gefässe injicirt, auch fanden sich hier wie im Hauptherd Körnchenzellen; innerhalb der Rinde erstreckten sich die Veränderungen weiter als im Mark: in der Umgebung des

*) Vergl. den ausführlichen Vortrag in diesem Archiv, XIV. 2.

Herdes waren auch die Ganglienzellen fettig degenerirt. Im Rückenmark ergab sich der Befund einer genauen Degeneration der Hinterstränge.

Nach Herrn Westphal handelt es sich hier um einen Fall von allgemeiner Paralyse, der mit Tabeserscheinungen begann, und um eine Complication, nämlich einer Herderkrankung im linken Schläfenlappen. Es sei möglich, dass diese die Aphasie und convulsiven Anfälle veranlasst habe, aber nicht erwiesen, da dieselben Erscheinungen bei dieser Krankheit bekanntlich auch ohne Herderkrankung vorkommen. Herr Mendel fragt, ob die Hirnrinde genauer mikroskopisch durchforscht sei, und ob im Rückenmark nur die Hinterstränge verändert gewesen seien. Auf die Frage des Herrn Moeli, ob der Kranke syphilitisch gewesen sei, erwidert Herr Wernicke, dass die Section in Bezug auf die Bejahung der Frage keine Anhaltspunkte gegeben habe.

Gegenüber dem Standpunkte der Herren Westphal und Mendel, welche in dem vorgetragenen Falle eine sich später zu allgemeiner Paralyse entwickelnde Tabes mit der Complication einer Hämorrhagie des linken Schläfenlappens sehen, hält Herr Wernicke seine Anschauung, es habe sich um einen Fall von Tabes mit eigenthümlicher Herderkrankung gehandelt, aufrecht und bestreitet auch, dass die Erkrankung des Schläfenlappens ursprünglich hämorrhagischer Natur gewesen sei.

Herr Rabow: „Zur Casuistik der angeborenen conträren Sexualempfindung“

Es handelte sich im Wesentlichen um die höchst interessanten Selbstbekenntnisse eines jungen Mannes, der sich von Jugend auf zum männlichen Geschlecht hingezogen fühlte.

In der Discussion erwähnt zunächst Herr Westphal eines amerikanischen Kranken, welcher, obgleich verheirathet, den unbezwinglichen Trieb zeigte, sich weibliche Kleider und Stiefel anzuziehen, sich zu schnüren etc. Der Vater dieses Kranken, sowie der im Rabow'schen Falle sind durch Selbstmord zu Grunde gegangen. Charakteristisch sei auch für die hier verlesenen Bekenntnisse das Pathos des Stils und die sittliche Entrüstung. Hodenerkrankungen (Atrophie der Hoden) hat Herr Westphal in solchen Fällen nur einmal gesehen; ob die Castration in Betreff des abnormen Geisteszustandes etwas nützen würde, sei fraglich und sehr unwahrscheinlich, was er Herrn Meyer erwidere, welcher meint, dass vielleicht durch eine derartige Operation, gleich wie bei hysterischen Frauen durch Ovarienexstirpation, Nutzen geschafft werden könne. Herr Hirschberg fragt, wie viele von solchen Kranken sich wohl selbst das Leben nähmen: ihm sei ein derartiger von Hutchinson mitgetheilter Fall bekannt geworden. Auf die Frage des Herrn Bernhardt antwortet Herr Westphal, dass man mit Hülfe der bekannten Mittel den Geschlechtstrieb zu mindern bestrebt sein solle; gegen die psychische Anomalie als solche gäbe es kein Mittel.

Sitzung vom 9. April 1883.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Kortum berichtet: „Ueber Hirnbefund bei einer Idiotin mit Demonstration“.

Der Vortragende demonstrirt das Gehirn eines 15jährigen, seit frühester Kindheit idiotischen Mädchens. Die Erscheinungen, welche dasselbe während des Lebens geboten hatte, waren in psychischer Hinsicht eine auf niedrigster Stufe stehende Intelligenz (fast gänzliches Fehlen der Sprache u. s. w.). Körperlich war das Kind ebenfalls nur dürftig entwickelt und zeigte ausserdem eine totale Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität, verbunden mit einer nicht zu redressirenden Beugecontractur im Ellenbogen- und Handgelenk einer-, sowie dem Kniegelenk andererseits; der rechte Fuss in ausgeprägter Varo-equinus-Stellung. Die Sensibilität war an den gelähmten und gleichzeitig stark atrophischen Partien erloschen. In den Fingern und Zehen der gelähmten Seite erfolgten bei Bewegungen der Finger resp. Zehen der linken Seite Mitbewegungen im gleichen Sinne. Bei Ausbruch der Diphtherie, an welcher Patientin schliesslich zu Grunde ging, traten 3 mal bis dahin nicht beobachtete klassisch epileptische Anfälle auf.

Die Obduction ergab ausser einer abnormen Kleinheit des ganzen, nur 675 Grm. wiegenden Gehirns eine sehr beträchtliche Verkleinerung der linken Grosshirnhälfte, sowie eine Asymmetrie in der Bildung der Furchen und Windungen der beiden Grosshirnhälften. Bedingt war diese Hemmungsbildung durch eine Sklerosirung und Atrophie der verschiedensten Windungen. Linkerseits waren stark sklerotisch verändert:

der Gyrus ext. ant. und post., das sogenannte Paracentralläppchen, der Ursprung der mittleren und dritten Stirnwindung, der ganze Klappdeckel, der vordere Theil des oberen Scheitelläppchens, der Gyrus supramarginalis, ausserdem in sehr exquisiter Weise fast der ganze Occipitallappen. — Rechterseits war ebenfalls fast der ganze Occipitallappen atrophisch, ferner in geringer Ausdehnung der Gyrus fornicatus. Daneben fand sich eine auffallende Kürze und Dünnheit des Balkens, letztere namentlich in dem hinteren Theile desselben.

In der Epikrise bsprach der Vortragende des Näheren die Aetiologie des Falles, sowie die während des Lebens beobachteten Erscheinungen mit Bezug auf den geschilderten Obductionsbefund.

Hierauf sprach Herr Mendel „Ueber secundäre Paranoia“.

Nachdem der Vortragende zuerst die Zweckmässigkeit der Wiedereinführung dieser griechischen Bezeichnung (Paranoia) an Stelle der deutschen „Verrücktheit“ betont hat (speciell mit Rücksicht auf die Laienwelt) wirft er einen historischen Rückblick auf die Anschauungen der Autoren über das Bestehen einer „primären“ Form dieses Leidens.

Das Wort Paranoia findet sich zuerst von Heinroth ausgesprochen,

Zeller unterschied eine primäre und eine secundäre (z. B. aus Melancholie hervorgehende) Form, Griesinger kannte anfänglich nur die secundäre Form, erkannte aber nach den Arbeiten Snell's eine primäre schliesslich an. Nachdem dann noch Sander als besondere Art dieser primären Form die „originäre" Verrücktheit beschrieben, gab Westphal (1876) zuerst eine klare Darstellung der Lehre von der Verrücktheit und der Entwickelung dieser Krankheitsform, indem er dabei das Hervorgehen der Paranoia aus melancholischen Zuständen bestritt. Koch endlich giebt eine „secundäre" Verrücktheit überhaupt nicht zu. Dem gegenüber betont Herr Mendel, dass die „secundäre" Paranoia, wenn auch selten (unter 150 Fällen nur 5 mal) so doch sicher vorkomme und theilt drei von ihm bei Frauen beobachtete Fälle ausführlicher mit (Verrücktheit nach scheinbar vollkommen abgelaufenen, zweifellos primär melancholichen Zuständen sich entwickelnd).

Schliesslich betont Redner noch, wie die Aeusserungen und Wahnvorstellungen der Melancholischen und der Verrückten eine scheinbare Aehnlichkeit haben könnten: der Unterschied sei nur der, dass der Melancholische die „Schuld" in sich selbst, der Verrückte dagegen in der Aussenwelt suche.

Die Discussion über diesen Gegenstand wird vertagt.

Schliesslich demonstrirt Herr Bernhardt das „Edelmann'sche Taschengalvanometer". Nach der ersten von v. Ziemssen im 30. Bande des Deutschen Archivs's für klin. Medic. 1882 gegebenen Beschreibung hat das Instrument inzwischen nach Dr. Stirtzing's (München) Angaben folgende Verbesserungen erfahren. Um den hufeisenförmigen Magneten ist eine wirksame, dicke, hohlcylindrische Kupferdämpfung angebracht: dadurch kommt der abgelenkte Magnet schnell zur Ruhe. Zweitens befindet sich im Inneren eine Nebenschliessung ($^1/_{10}$ W. der Galvanometerwindungen), welche die Schätzung einer zehnfach grösseren Stromstärke gestattet, wie die bei voller Empfindlichkeit. Zieht man die zur Nebenschliessung führende Schraube nicht an, so sind Stromstärken von 0,0—2,0 Milliampère und die Zehntel direct abzulesen: die Hundertel kann man schätzen; ist die Schraube angezogen, so kann man von 0,0—20,0 Milliampère ablesen, wobei die Genauigkeit bis zu 0,5 Milliampère reicht. Vortragender betont, dass durch gütige Vermittelung Dr. Stirtzing's das eben demonstrirte Galvanometer mit dem grossen auf der „Elektrischen Ausstellung" von der Prüfungscommission geprüften und geaichten Galvanometer verglichen und bei Einschaltung grosser Widerstände (des menschlichen Körpers) so genau als nur zu wünschen, übereinstimmend befunden worden. Im Vergleich zu dem grösseren Galvanometer empfiehlt sich das Taschengalvanometer wegen seines um das Dreifache geringeren Preises und seiner leichten Transportabilität wegen (wobei es keinen Schaden nimmt): In eine beliebige Batterie eingeschaltet, gestattet es, die Stromstärke in absoluten Einheiten abzulesen. So erhielt der Vortragende z. B. bei directer Reizung schwer gelähmter Facialismuskeln träge KaSZ und ASZ bei 0,45—0,6 M. A., während die entsprechenden Muskeln der gesunden Seite erst bei 1,8—2,0 und 3,0 M. A. reagirten und die Nerven der gesunden Seite (Ast für den M. corrugator z. B.) bei 1,5 M. A. KaSZ geben.

Sitzung vom 11. Juni 1883.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Richter (Dalldorf) demonstrirt das einem 52jährigen, an hallucinatorischer Verrücktheit leidenden Manne zugehörig gewesene Gehirn, in welchem sich drei hämorrhagische Herde fanden.

Patient, Julius Helm, war 1829 geboren, Seidenwirkermeister, hatte zwei gesunde Kinder, ein Bruder trank. Er kam im August 1881 als hallucinatorisch Verrückter nach der Charité, von da denselben Monat nach Dalldorf, von wo er noch denselben Monat als ungeheilt entlassen wurde. September kam er zum zweiten Mal über die Charité nach Dalldorf. Sein Geisteszustand war derselbe. Bezüglich seines Körperzustandes ist zu bemerken, dass er eigenthümliches Kriebeln in der linken Hand hatte und zwar schon seit Jahren; am linken Ohr hatte er das Gefühl, als ob eine Sammethaut daran wäre; diese Erscheinungen waren nach einem Anfall unter Erbrechen eingetreten. Ferner klagte er über eine gewisse Schwäche des linken Auges; er sähe zwar in der Ferne und Nähe gut, so dass er sich zu seiner Arbeit für beide Augen nur concav No. 16 bediene, jedoch das linke Auge sähe nicht so scharf wie das rechte. Januar 1882 ungeheit von Dalldorf entlassen, kam er December 1882 zum dritten Mal nach der Charité; damals untersuchten Moeli und Uthoff den Augenhintergrund, fanden aber nichts Besonderes (abgeblasste Papillen, mittlere Trübung der Retinae, ziemlich enge Gefässe). Januar 1883 kam er von der Charité zum dritten Mal auch nach Dalldorf. Ausser den Klagen, die schon von seinem zweiten Aufenthalte erwähnt sind, brachte er nun noch vor, dass er zwar keine Kopfschmerzen hätte, aber ein fortwährendes Mimmeln in den Zähnen (machte dabei Schmeckbewegungen); wenn er etwas einbeisse, sei es, als ob er eine Rübe oder einen Kohl anbeisse, so knürbsche es (ob dieses eigenthümliche Gefühl in den Zähnen nur auf einer Seite bestand, oder auf beiden, ist nicht constatirt worden); ferner klagt er über schlechten Schlaf nach Mitternacht, weil er so oft Urindrang hätte. Sonst bot er nichts Besonderes dar, als er am 14. Januar unter Erbrechen erkrankte, dabei Abends hochnormale Temperatur hatte; dieser Zustand hielt bis zum 18. an, ohne dass eine Diagnose gestellt werden konnte; am 19. war er zwar wieder ausser Bett, den 21. jedoch lag er tief benommen, Schaum vor dem Munde, schnarchend athmend zu Bett; die linken Extremitäten leisteten emporgehoben nur leisen Widerstand, ebenso regte er sie kaum, wenn man sie kniff; am Kopfe hatte er keinerlei Lähmungserscheinungen, namentlich waren die Pupillen gleich und reagirten. Den 22. Stat. id. Den 24.: Patient ist heute freier, verlangt zu essen und eine Prise; den 25.: in den linken Arm kommt Bewegung, dagegen erscheint heute die linke Gesichtshälfte verstrichener, gegen die rechte faltenreichere; das Gesicht ist etwas nach rechts verzogen. Viel freier. Es wird seit gestern bemerkt, dass Patient an den ihm dargereichten Gegenständen weit vorbeigreift, dabei schielt er nicht etwa, wie

er ebenso wenig über Doppelsehen klagt. Er muss die an seinem Bett stehenden Gegenstände erst mit den Augen suchen, ehe er sie ergreifen kann. Er verlangt eine andere Brille, weil er mit seiner alten nicht mehr ordentlich sehen kann. Er liest zwar, doch mit Mühe. Die Pupillen sind dabei gleich und normal weit und reagirend. Lässt man den Patienten mit einem Auge, bei geschlossenem anderen, einen Gegenstand fixiren und nähert dem fixirten Gegenstande von der Peripherie her einen anderen, so bemerkt man, dass Patient die von links her genäherten Gegenstände erst dann erblickt, wenn sie sich in unmittelbarer Nähe des fixirten befinden. Der Defect scheint in verticalen Linien zu verlaufen. 30. Noch recht schläfrig.

3. Februar. Gestern wieder erbrochen, kommt heute aus dem Schlafe nicht heraus. 10. März. Noch immer zu Bett; von Seiten der Augen dieselben Symptome, Durst. 12. Heute versuchsweise ausser Bett, schleppt das linke Bein nach. 13. Erbrach heute Morgen, fiel zusammen. Liegt wie im tiefsten Schlafe da; reagirt nicht auf Anrufen; die emporgehobenen Gliedmassen fallen losgelassen wie von Blei nieder. Auf heftiges Kneifen contrahiren sich die Extremitäten, jedoch nur ein wenig. Stirbt 12 Uhr Mittags. — Section 24 h. n. d. T. Auch an der Leiche sind die Pupillen noch gleich weit und der rechte Mundwinkel steht tiefer. In der rechten Hemisphäre befanden sich drei Blutungen, deren verschiedenes Alter sich schon durch ihre verschiedene Färbung charakterisirte. Die älteste sah gelb aus, sass im rechten Schläfenlappen, hatte ihn ziemlich zerstört und reichte bis nahe heran an den rechten Hirnschenkel; der zweite sah rothbraun aus und sass an der Aussenwand des Hinterhorns des rechten Seitenventrikels; sie hatte einerseits nach aussen hin die graue Substanz vollkommen intact gelassen, nach dem Ventrikel zu war sie durch das ebenfalls intacte Ependym begrenzt, durch das sie nur hindurch schimmerte; sie lag in einer membranartigen Kapsel, ihr sagittaler Durchmesser betrug 7 Ctm., ihr verticaler 4, ihr coronarer $1\frac{1}{2}$ Ctm. Nach aussen hin entsprachen ihr, aber ohne dass sie auch nur an einer Stelle ihre graue Substanz erfasst hätte, der Gyr. supramarg. und angul. Die Marksubstanz der drei Occipitalwindungen war nicht ergriffen, vielleicht die der zweiten im vorderen Theil, wie denn auch die Blutung bereits $4\frac{1}{2}$ Ctm. vor der Spitze des Hinterhauptslappens endete. Die dritte Blutung bestand aus frischem Gerinnsel, die den 3. und 4. Ventrikel erfüllten und die Hirnschenkel, namentlich den rechten eingerissen hatten. — Die Schwäche des linken Auges, das Kriebeln in der linken Hand, das Gefühl wie Sammt am linken Ohr und event. auch das eigenthümliche Gefühl in den Zähnen schienen bedingt durch die Blutung in dem rechten Schläfenlappen. Die linksseitige Hemianopsie und die Lähmungen der linken Extremitäten und des linken Facialis waren bedingt durch die zweite Blutung (Zerstörung der vom Thalamus opticus nach dem Hinterhaupt ziehenden Fasern). Ursache aller drei Blutungen waren vielleicht Embolien; Patient hatte Schrumpfnieren und ein grosses Herz.

Auf diesen Vortrag folgte die Discussion über den in der vorigen Sitzung gehaltenen Vortrag des Herrn Mendel über Paranoia.

Herr Jastrowitz kann den Uebergang von Melancholie in Verrücktheit nur in dem Sinne zugeben, dass einzelne Fälle in späterem, dementen Stadium hier und da melancholische Vorstellungen von hypochondrischer Färbung beibehalten: eine genuine Melancholie hat er nie in Paranoia übergehen sehen.

Nach Herrn Westphal ist es zwar richtig, dass sich Melancholische im Gegensatz zu Verrückten selbst beschuldigen, doch findet sich dies auch bei Verrückten, bei denen sich derartige Vorstellungen aus Verfolgungsideen heraus und besonders auf Grund von Sinnestäuschungen entwickeln können. Nicht der Inhalt der Wahnideen, sondern deren Genesis sei das Massgebende. In den Mendel'schen Fällen lag zwischen der Zeit des Bestehens der Melancholie und der späteren Verrücktheit ein gewisser Zeitraum, so dass man an die Entwickelung verschiedener Psychosen bei einem Individuum nach einander denken könne. Wie Jemand einmal nur an Manie, später aber an periodischer Melancholie erkranken könne, so kann auch einmal ein prädisponirter Mensch erst an Melancholie, später an Verrücktheit erkranken. Er vermisse noch immer den Nachweis der directen Entwickelung, der einmal in einem von Gnauck mitgetheilten Falle erbracht schien: doch wären auch hier noch Einwendungen möglich gewesen. Wo sich Verrücktheit aus Melancholie entwickelt zu haben schien, waren noch jedesmal auch hypochondrische Ideen zu constatiren gewesen: dann sind es aber immer diese, welche den Ausgangspunkt für die späteren verrückten Vorstellungen abgeben.

Herr Moeli betont, wie bei einer Anzahl acuter Geistesstörungen bei Alkoholisten, Wöchnerinnen, ferner bei jüngeren Männern (Onanisten) das Verhalten von Tag zu Tag ein wechselndes sein kann, indem melancholische Selbstbeschuldigungen sich mit Verfolgungsvorstellungen wechselnd ablösen. Aber auch bei chronisch verlaufenden Fällen käme dieser Wechsel vor, wie Redner an einer Reihe von Beispielen erläutert. Fast immer konnte man nachweisen, dass bei den Kranken, welche sich wie Melancholiker selbst anschuldigten, weinten etc., vor längerer oder kürzerer Zeit ein Stadium vorangegangen war, in welchem sie hallucinirten, Stimmen hörten, sich verfolgt glaubten oder mit eigenthümlichen unausführbaren Projecten beschäftigt waren. Der Inhalt der Wahnideen kann also in der Schärfe, wie Mendel es betont hat, ein Eintheilungsprincip zwischen Melancholie und Verrücktheit nicht abgeben.

Herr Mendel glaubt sowohl von Herrn Westphal, wie von Herrn Moeli missverstanden zu sein, insofern auch er in allen seinen Publicationen nicht sowohl auf den Inhalt, als vielmehr auf die Entstehung der Wahnvorstellungen als das Entscheidende hingewiesen habe. Insofern sei er also mit den Herren Vorrednern einverstanden. Herrn Westphal gegenüber betone er, dass der Zwischenraum zwischen der Melancholie und der Verrücktheit bei seinen Kranken nicht ein solcher gewesen sei, während dessen etwa vollkommene Gesundheit bestanden habe, sondern dass sich schon innerhalb der ersten Wochen nach dem Aufhören des melancholischen Zustandes die neue psychische Erkrankung gezeigt habe. Die psychologische Entwickelung für jeden einzelnen Fall nachzuweisen, sei ungemein schwer: in dem einen seiner Fälle sei sie insofern klarer, als die melancholisch gewesene Kranke

ihre Verwandten beschuldigte, dieselbe hätten sie aus eigennützigen Motiven entfernt und der Anstalt übergeben. Hieraus entwickelten sich dann die späteren Verfolgungs- und Grössenideen. In zweien seiner Fälle seien allerdings auch hypochondrische Vorstellungen in den Vordergrund getreten, es sei aber sehr schwer, die Grenzlinie zwischen reiner Melancholie und hypochondrischer Melancholie zu ziehen. Die Moeli'schen Fälle endlich seien ihm nicht massgebend, da es sich bei ihnen schon um schwachsinnige Personen gehandelt habe. Letzteres giebt Herr Moeli zu, es war aber weniger eine Schwäche des Intellects, als vielmehr eine gewisse Hülflosigkeit und Mangel an Selbstvertrauen vorhanden.

Schliesslich betont Herr Westphal noch einmal die Schwierigkeit der Diagnose und die Leichtigkeit der Täuschung, was Herr Mendel zwar zugiebt, indem er indessen hervorhebt, dass sein Fall ein halbes Jahr hindurch sorgfältiger Beobachtung unterstanden habe.

Sodann hielt Herr Falk seinen Vortrag über „Heilung langjähriger Geisteskrankheit". Diese Frage ist bekanntlich in Frankreich neuerdings zu einer brennenden geworden, mit der sich sowohl die Kammer der Abgeordneten, wie die gelehrten medicinischen Gesellschaften speciell im Hinblick auf das Ehescheidungsgesetz beschäftigt haben, wie Redner auführlich referirt. Er selbst theilt einen hierher gehörigen, selbst beobachteten Fall mit, durch den bewiesen wird, wie eine anfangs der 60er Jahre stehende Frau, nachdem wegen Geistesstörung, die im Jahre 1855 begonnen, eine 21jährige Curatel bestanden, nach Ablauf dieser Zeit und speciell mit dem Eintritt der klimakterischen Jahre vollkommen geheilt war. Der normale geistige Zustand hielt weiter an, wie sich Redner zwei Jahre nach der Abgabe seines die Genesung der Kranken constatirenden Urtheils selbst überzeugte.

Im Anschluss hieran theilt Herr Falk noch die Krankheitsgeschichte eines 38jährigen Paralytikers mit, der sich nach halbjährigem Aufenthalt in einer Anstalt so erheblich besserte, dass er die Anstalt verlassen konnte. Bis jetzt sind fast vier Jahre verflossen und Nachrichten neuer Erkrankung nicht eingetroffen.

Die Frage von der Heilbarkeit längere Zeit bestehender Geisteskrankheit sei auch wichtig für die Pensionirung von Beamten und für die Concessionsertheilung an nicht ärztliche Irrenanstaltsvorstände, welche nur „Unheilbare" aufnehmen dürfen.

Im Anschluss hieran theilt Herr Gnauck folgende Fälle mit. Ein Paralytiker zeigte eine so vollkommene Remission, dass er für geheilt gehalten werden konnte. Es fehlten aber auch in diesem Stadium die Kniephänomene. Die Krankheit recidivirte nach 6 Monaten. Ein anderer Fall von Paralyse wurde in der That geheilt entlassen: immerhin sei es fraglich, ob es auch die klassische Paralyse war, da es sehr ähnliche Krankheiten mit fast identischem Symptomencomplex geben könnte.

Herr Westphal meint, dass in der That Heilungen selbst sehr lange bestehender Geisteskrankheiten vorkommen, wie z. B. beim Eintritt acuter Krankheiten (Pocken), oder bei Frauen in den klimakterischen Jahren. Es empfehle

sich vielleicht in Betreff der Frage, nach welcher Zeit die Unheilbarkeit auszusprechen sei, eine bestimmte Anzahl von Jahren festzusetzen: übrigens sei die Entscheidung vom ärztlichen Standpunkt aus eine schwierige und zum Theil wohl den Juristen zu überlassen. Bei der Paralyse kämen oft recht lange dauernde Remissionen vor: an eine wirkliche Heilung glaube er aber nicht.

Nachdem Herr Edel einige Bemerkungen über die in Preussen geltenden Ehescheidungsgesetze bei Geisteskranken gemacht hat, erwidert zum Schluss Herr Westphal auf die Frage des Herrn Falk über das Verhältniss der heilbaren „Folie congestive" zur Paralyse, dass die Folie congestive eine Erfindung Baillarger's sei.

Sitzung vom 9. Juli 1883.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Nach einem kurzen Nachruf auf den verstorbenen Collegen Steinauer ertheilt der Vorsitzende vor der Tagesordnung Herrn Moeli das Wort zur Demonstration einiger Präparate vom Hirn des Hundes und Meerschweinchens. Die secundäre Degeneration, welche sich nach Exstirpationen in der sogenannten motorischen Zone constant, bei grossen Defecten auch an einzelnen Fasern derselben Rückenmarkseite findet, fehlte nach Wegnahme der vorderen Partie des Stirnlappens.

Nach Durchschneidung des Stabkranzes waren die Fasern, welche in die Rinde ausstrahlten zum Theil deutlich verändert. Der Vortrag wird anderwärts ausführlich veröffentlicht werden.

Hierauf hielt Herr Senator den angekündigten Vortrag: Zur Diagnostik der Brückenerkrankung.

Der Vortrag ist bereits in extenso erschienen und abgedruckt im 3. Heft des XIV. Bandes dieses Archivs.

Vor dem Eintritt in die Discussion über diesen Vortrag hält erst Herr Langreuter seinen Vortrag: Ueber Paraldehyd- und Acetalwirkung bei Geisteskranken.

Für die innerhalb 8 Monaten angestellten Versuche wurden 2300 Grm. Paraldehyd und 2700 Grm. Acetal verbraucht. Es wurde an Kranken der Dalldorfer Irrenanstalt experimentirt, und zwar aller möglichen Formen. Genauere Zeitangaben betreffs Beruhigung, Einschlafzeiten und Schlafdauer existiren von 460 Versuchen an 50 Geisteskranken. Zahlreiche andere Fälle wurden summarisch beobachtet. Die mittlere Dosis von Paraldehyd betrug 6 Grm., von Acetal 10 Grm.; als Vehikel wurde Olivenöl mit einem Zusatz von Pfeffermünzöl verwendet. Beide Medicamente wurden Monate lang ohne Schaden ertragen. Lästige Nebenwirkungen riefen der unangenehme Geschmack und der lange anhaltende Geruch hervor. Das Paraldehyd hatte bei Abenddosen in 90 pCt., bei Tagesdosen in 61 pCt. der Versuche Erfolg. Einschlafzeit 5—30 Minuten. Die Wirkung war bei Ruhe der Umgebung am

promptesten. Im Allgemeinen war sie weit zuverlässiger bei Kranken mit Bewusstseinsstörungen. So reagirten am besten epileptische Angst- und Dämmerzustände sowie aufgeregte Paralysen.

Für andere Formen von Geistesstörung, für nervöse Schlaflosigkeit etc. liess sich kein charakteristischer Unterschied constatiren.

Das Acetal wirkt ähnlich wie Paraldehyd, ist aber schwächer und unzuverlässiger, hat auch unangenehmere Nebenwirkungen; es ist deshalb nicht zu empfehlen.

Dagegen empfiehlt Vortragender das Paraldehyd zum Weitergebrauch, besonders da, wo das Chloral sich unwirksam zeigt.

In der nun folgenden Discussion über den Vortrag des Herrn Senator ergreift Herr Bernhardt das Wort. Da der Krankheitsherd in der linken Brückenhälfte lag, aber erst am untersten Ende des Abducenskerns anfing, und da auch der linke Nerv. abducens bei der Untersuchung intact gefunden war, so scheine eine vollgültige Erklärung der in Bezug auf die Augenbewegungen festgestellten Symptome zu fehlen. Die mangelhafte Bewegungsfähigkeit des rechten M. internus bei Convergenzbewegungen könne sich, wäre der Kranke länger am Leben geblieben, später wohl ausgeglichen, beziehungsweise wieder eingefunden haben. Sodann fragt Herr Bernhardt, ob die elektrische Erregbarkeit beider Zungenhälften geprüft und der N. hypoglossus sinister mikroskopisch untersucht sei.

Herr Senator meint, dass Abducenzfasern und einzelne Theile des Kerns des Abducens betroffen waren: möglicherweise sei die Krankheitsdauer eine zu kurze gewesen, als dass mikroskopisch sichtbare Degeneration hätte eintreten können. Der N. hypoglossus sei nicht untersucht worden.

In der Discussion über den Vortrag des Herrn Langreuter erwähnt Herr Moeli seine Resultate der Acetalbehandlung, die ungünstiger gewesen seien, als die des Vortragenden. Er habe bei Maniakalischen keinen Erfolg gehabt: etwas günstiger waren die Resultate bei Deliranten, wenn Acetal mit Morphium zusammen (0,01 Morphium mit 6,0, 8,0 Acetal) als Clysma gegeben wurde.

Sitzung vom 12. November 1883.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gast anwesend:

Herr Dr. v. Podlewski aus Krakau.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Uhthoff einen 10jährigen Knaben W. H. aus Spandau vor, der vom 1.—17. September an Diphtheritis faucium litt. Schon während dieser Zeit bekam Patient eine Lähmung des Gaumensegels mit näselnder Sprache. Ende September trat eine doppelseitige Accommodationsparese mit gut erhaltener Pupillenreaction ein und stellte sich der Patient deshalb in der Schoeler'schen Poliklinik vor. Vom 10.—16. October 1883 entwickelte sich dann beiderseits das Bild der völligen Ophthalmo-

plegia externa, das rechte Auge war absolut unbeweglich, das linke hatte eine minimale Beweglichkeit im Sinne des Rect. externus, ferner mässige Ptosis beiderseitig.

Die Pupillenreaction auf Licht war gut. Das Kniephänomen fehlte. Mit diesen Augenmuskellähmungen entwickelte sich eine bedeutende motorische Schwäche der Beine, so dass Patient nur sehr mühsam zu gehen vermag, Blase und Mastdarm intact, keine Sensibilitätsstörungen, keine Ataxie, keine Störung des Muskelgefühls, Cremasterreflex erhalten. In den oberen Extremitäten ebenfalls mässig motorische Schwäche. Nach Verlauf von 14 Tagen tritt allmälige Besserung ein, zuerst verschwindet die Accommodationsparese, nach weiteren 6 Tagen beginnt auch eine langsame Besserung der äusseren Augenmuskellähmungen. Zur Zeit besteht noch ein völliger Beweglichkeitsdefect nach links, ebenso ist nach rechts die Excursionsfähigkeit der Augen noch erheblich beschränkt, weniger nach oben und unten, in diesen beiden Richtungen ist die Beweglichkeit schon fast bis zur Norm zurückgekehrt. Sehschärfe und Accommodation normal, ophthalmoskopisch nichts Abnormes. Die übrigen Erscheinungen hochgradiger motorischer Schwäche namentlich der unteren Extremitäten sowie das Fehlen des Kniephänomens bestehen noch fort. Die Prognose ist gut.

Ein analoger Fall von völliger Ophthalmoplegia externa nach Diphtheritis existirt bis jetzt in der Literatur nicht, nur ist damit zu vergleichen ein von Knapp (Archiv für Augenheilkunde 1879) veröffentlichter Fall von Lähmung aller Augenmuskeln nach Kohlendunstvergiftung, der ebenfalls in Heilung überging.

Nach der Vorstellung ergreift Herr Westphal das Wort. Anknüpfend an seinen im Mai in der Versammlung deutscher Irrenärzte gehaltenen Vortrag über „progressive Augenmuskellähmung in Beziehung zu Geistes- und Rückenmarkskrankheiten“ erwähnt er, dass seit dieser Zeit vier Kranke verstorben. Bei einigen fanden sich ausgeprägt atrophische Zustände im N. oculomot., abducens, trochlearis; in einem Falle waren die Augenmuskeln atrophisch, von gelbem Aussehen; in einem anderen Falle waren Nerven und Muskeln intact, es fanden sich aber multiple Degenerationsherde im Hirn, auch im Pons und der Medulla oblongata: wahrscheinlich seien hier die Kerne der Augenmuskelnerven betroffen. Es könnten also verschiedene Processe als die Ursachen der klinischen Erscheinungen angesehen werden.

Herr Mendel erwähnt, dass er mit Herrn Hirschberg ein Kind behandelt habe, dass ebenfalls an Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln gelitten habe, atactisch gewesen sei und bei dem die Kniephänomene nicht hervorzurufen waren. Das Kind starb, Section steht noch aus.

Des Weiteren demonstrirt vor der Tagesordnung Herr Moses die Organe, speciell Hirn und Rückenmark eines Tabikers, der vier Monate vor seinem Tode nach einem apoplectischen Insult eine rechtsseitige Hemiplegie davongetragen. Der Fall ist folgender:

Böttcher, 59 Jahre alt, seit 1879 in meiner Beobachtung und Behandlung in der städtischen Männer-Siechen-Anstalt. Syphilis, Alkoholismus

ausgeschlossen. Wegen reiner Ataxie im vorgeschrittenen Stadium aufgenommen. Sehr alter Process. Früher Doppeltsehen, Gürtelgefühl, lancinirende Schmerzen. Zur Zeit der Aufnahme und später fehlen diese Symptome. Schleudernder Gang bei Stützengehen; Blasenschwäche, zeitweise Paralyse; Obstipatio alvi stetig. Visceralneuralgien, Sensibilität nicht wesentlich gestört. Gefühl für passive Lageveränderung der Unterextremitäten erhalten. Kniephänomen fehlt.

Bis Juli 1883 keine wesentlichen Veränderungen. Patient liegt stets im Bett. Vor vier Monaten ohne jede äussere Veranlassung apoplectischer Insult schwerer Art. Bewusstseinsstörung, vollkommene Facialparalyse, rechtsseitige Lähmung an Ober- und Unterextremitäten. Bewusstsein in 24 Stunden zurück. Lähmung der Unterextremität geht schon nach 2 Tagen zurück. In Oberextremität tritt Bewegung in den Fingern, Heben des Arms auch bald ein, es bleibt Parese hier und im N. facialis zurück. Sprache normal. Im Bereich der rechten Backenhaut unterhalb der Augen Hyperästhesie, die anhält bis zum Tode. Lebhafte Schmerzen im Bereiche der unteren Bauchgegend, ausstrahlend auf die linke Oberextremität. Lebhafter Kopfschmerz. Abmagerung. Grosse Herzschwäche. Wiederholte Collapszustände. Exitus 10. November 1883.

Section. Fettherz. Arteriosklerose der grossen Gefässe, besonders der Aorta. Hypertrophie des linken Ventrikels. Nicht ganz frische Coagulation von Blut im linken Ventrikel, welche das Herzfleisch stark abgeplattet und die Trabekeln weit von einander gedrängt hat. Endocard überall gesund. Emphysema pulmonum, Cat. bronch. chr. Stauungsleber und Milz; Nieren normal. Geschwulstbildung von Wallnussgrösse an der Peripherie der linken Niere, von fester Kapsel umschlossen, in kleinere Fächer innerlich getheilt, mit gelbem, schmierigem, fettigem Inhalt, welche an der Sitzstelle theils über der Nierenconvexität rund hervorragt, theils Corticalis und Medullaris zerstört hat.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst in der linken Niere stellt fest, dass es sich um eine versprengte Nebenniere handelt. Dura, Pia normal; Basalgefässe sklerosirt; besonders die Art. foss. Sylvii. Hemisphären frei. Ventrikel normal. Centralganglien: nur im linken Linsenkern Veränderung: gelber Erweichungsherd von Erbsengrösse im mittleren und äuseren Segment gelegen. Weiter nach hinten stösst er an die äusere Kapsel. Innere Kapsel frei. Pons, Medulla oblongata normal.

Rückenmark: Tabesbefund, ausgehend von dem Lendentheil. Dort Hinterstränge in ganzer Breite entartet, im Dorsaltheil die äusseren Grenzfasern frei, und weiter nach dem Cervicaltheil zu nur die Goll'schen Stränge degenerirt. —

Bernhardt, Lecocq nehmen an, dass im Verlauf der Tabes, ja auch schon als frühes Symptom des Leidens vorübergehende plötzlich auftretende Hemiplegien und aphasische Zustände auftreten können. Der ganze Verlauf derartiger Störungen, ihr schnelles Verschwinden, spräche gegen das Vorhandensein schwerer Läsionen des Hirns. Lecocq geht noch weiter. Diese hemiplegischen Insulte, apoplectiforme oder epileptiforme Attaquen wären wie bei progressiver Paralyse und Alkoholismus Symptome der

Tabes. Nur selten kamen in solchen Fällen organische Störungen ätiologisch in Betracht. (Syphilis). Selbst in den Fällen, wo sie von zum Tode führendem Comazustand begleitet sind, sollen die Attaquen zum Process der Tabes gehören. Dem gegenüber mahnt mein Fall zur Vorsicht. Der schnell zur Besserung führende, plötzlich aufgetretene, schwere apoplectische Insult hängt nicht von der Tabes, sondern zufällig von Sklerosis vasorum und Fettherz ab. Der hämorrhagische Erweichungsherd im linken Linsenkern erklärt und bedingt die Störung. Wäre Patient am Leben geblieben, so würde sicher nach der Beobachtung die Folge des Insultes bald ganz geschwunden sein, aber die Tabes weitere Fortschritte gemacht haben. Die Fälle von Debove sind ähnlicher Art, also einwurfsvoll. Die zwei Beobachtungen von Bernhardt sind rein, schön beobachtet, und betreffen leichtere Attaquen mit Aphasie. Für diese mag gelten, dass sie zum Tabesprocess gehören. Sicher ist diese Frage aber noch keineswegs gestellt. Mein Fall mit Befund ebenso wie der I. von Debove sprechen dagegen, dass apoplectiforme Anfälle, hemiplegische Insulte zum Tabesprocess gehören.

Die Discussion über diesen Vortrag wird vertagt.

Hierauf stellt Herr Schütz einen Geisteskranken mit totaler Anästhesie vor.

Der seit 1¹/₄ Jahren auf der Westphal'schen Abtheilung der Charité behandelte Patient ist ein 23jähriger, mässig schwachsinniger Mann, welcher, nicht wesentlich hereditär belastet, in der Schule schwer gelernt, in seinen Entwickelungsjahren schwere fieberhafte Krankheiten (Typhus, Variola, Intermittens, Nephritis) durchgemacht hat.

Seit einem Jahre leidet er an einer Paranoia mit ängstlichen Hallucinationen, namentlich des Gehörs und Gesichts. Eine Gesellschaft junger Leute, mit denen er vor Jahren Streit gehabt, verfolge ihn und trachte ihm nach dem Leben. Er hört, besonders Nachts, warnende Stimmen, sieht die drohenden Gestalten seiner Verfolger, weiss, dass denselben die Macht gegeben ist, ihm das Essen zu vergiften und zwar vermittelst eines „Giftsternes“, welchen er Mittags in den Speisekessel hinfliegen sieht. Häufige Angst, Nahrungsverweigerung, mehrfache Conamina suicidii. — Der Psychose vorhergehend und dieselbe theilweise beeinflussend haben sich bei dem Ptienten Störungen der motorischen und sensoriellen Hirnfunctionen entwickelt.

So bestehen seit vier Jahren eigenthümliche Krampfanfälle, welche in regelmässigen Intervallen bei stets erhaltenem Bewusstsein auftreten und zuerst nur in clonischen Convulsionen der M. recti abdominis bestanden, in den späteren Anfällen auch die Extremitätenmuskeln und die Rumpfstrecker mitbetrafen. Als Aura zeigen sich Unruhe, Angst, bohrender Kopfschmerz, zuweilen auch Gesichtshallucinationen. Nach den Anfällen ist der Patient schreckhaft, weinerlich, unstät und klagt viel über Kopfschmerz.

Was die Sensibilität der Haut und Sinnesorgane anbetrifft, so hat sich seit einem Jahre aus einer auf einzelne Stellen der rechten Körperhälfte beschränkten Analgesie eine zuerst rechtsseitige, dann totale Anästhesie entwickelt. Und zwar zeigen sich alle Empfindungsqualitäten gelähmt. Tast-,

Druck-, Schmerz-, Temperaturgefühl vollständig aufgehoben, die stärksten faradischen Ströme werden nicht gefühlt. Tiefe Sensibilität, Muskelsinn gleichfalls verschwunden. Gleichzeitig hochgradige concentrische Einengung beider Gesichtsfelder (bis zu 5°), linksseitige Taubheit, Geschmacks- und Geruchslähmung. In Folge des vollständig fehlenden Muskelgefühls weiss Patient ohne Controle der Augen nichts von der Lage und Stellung seiner Glieder. Man kann (bei verbundenen Augen) mit ihm alle möglichen Bewegungen vornehmen, ihn z. B. auf einen Stuhl setzen, auf die Erde legen etc., ohne dass er irgend eine Veränderung seiner Lage wahrnimmt. Die activen Bewegungen geschehen stets unter Controle der Augen, beim Gehen sieht er auf den Boden. Sieht er von demselben auf, so ist er nicht im Stande zu gehen. Bei geschlossenen Augen ist es ihm unmöglich, eine active Bewegung auszuführen. Bewegungen, die er nur unvollständig mit den Augen verfolgen kann, sind ungeschickt, langsam, nicht rein atactisch. — Nur am rechten Ohr, an den Lippen und an den Fingern der rechten Hand ist die Sensibilität, an letzteren auch das Lagegefühl intact. Dass die Anästhien des Patienten nur auf einer functionellen Störung beruhen, beweisen 1. Schwankungen, welche zuweilen spontan in ihrer Ausbreitung eintreten und 2. Transfertexperimente, welche stets ein positives Ergebniss hatten.

In der Discussion fragt Herr Senator den Vortragenden, ob Ataxie vorhanden sei und ob der Kranke, wie der von Strümpell beschriebene, einschlafe, wenn man ihm die Augen schlösse.

Herr Schütz erwidert, dass der Kranke, ohne dass er sieht, überhaupt keine Bewegung ausführe. Seine Fortbewegung im Raume könne man atactisch nennen: er blickt beim Gehen auf den Boden und schwankt. — Bei Augenschluss schlafe er nicht ein.

Herr Moeli macht darauf aufmerksam, dass ja der Kranke excentrisch überhaupt nicht sähe: er bleibt regungslos sitzen, wenn man ihm die Augen verbinde; es sei aber schwer zu entscheiden, ob dies Schlaf sei oder eine Art hypnotischen Zustandes. Enge Pupillen zeige er dabei nie.

Hierauf hält schliesslich Herr Thomsen seinen Vortrag: Ueber das Verhalten des Gesichtsfeldes zum epileptischen Anfall.

Die optische Anästhesie, welche sich perimetrisch als concentrische Einengung des Gesichtsfeldes darstellt, und welche sich häufig mit Störungen der cutanen Sensibilität und der Sinnesorgane vergesellschaftet, ist bislang als fast charakteristisch für Hysterie angesehen worden.

Eine an 28 männlichen und 51 weiblichen Kranken der Irren- und Krampfabtheilung der Charité vorgenommene systematische perimetrische Untersuchung hat nun aber ergeben, dass sensorische Anästhesien nicht nur bei Hysterischen, sondern auch bei Epileptischen vorkommen und zwar in einem Zusammenhang mit dem epileptischen Anfall, der als gesetzmässig bezeichnet werden kann, aber nur unter bestimmten Bedingungen.

Die concentrische Gesichtsfeldeinengung (conc. G. F. E.) tritt nicht ein, d. h. das Gesichtsfeld zeigt nach dem Anfall dieselbe normale Ausdehnung wie vor demselben, wenn der Anfall ein rein motorischer Krampfanfall ist,

d. h. wenn sich an denselben weder eine Trübung des Bewusstseins, noch eine Depression der affectiven Sphäre anschliesst.

Die concentrische Gesichtsfeldeinengung, sei es mit oder ohne Störung der cutanen Sensibilität, der Function der übrigen Sinnesorgane (Gehör, Geruch, Geschmack) und des Muskelsinns, findet sich vielmehr nach resp. bei folgenden Zuständen:

1. nach einem epileptischen Anfall, wenn sich an denselben ein hallucinatorisches Delirium anschliesst;

2. nach postepileptischen Dämmerzuständen, Stupor, sogenannter epileptischer Manie u. s. w.;

3. nach fast allen Aquiralenten mit oder ohne Bewusstseinstrübung (Angst- und Beklemmungsanfälle, nächtliches Aufschrecken mit krampfhaften Sensationen, Einnässen, sogenannte motorische und sensible Aura u. s. w.;

4. bei mehr stationären, post- oder interparoxysmellen Zuständen, die das Bewusstsein völlig intact lassen, die aber mit einer Depression und Reizbarkeit der affectiven Sphäre einhergehen. Die Stimmung der Kranken ist eine gedrückte, ihr psychisches Gleichgewicht ist sehr labil, sie klagen fast durchweg über allerlei nervöse Sensationen (Herzklopfen, Zittern, fliegende Hitze, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, dauernden Kopfschmerz und Schlaflosigkeit).

Alle diese Zustände engen das Gesichtsfeld ein — mit ihrem Verschwinden erweitert sich dasselbe allmälig oder rasch (schon in 24 Stunden) wieder zur normalen Ausdehnung.

Die Einengung des Gesichtsfeldes ist stets eine concentrische, nie eine hemianoptische — sie ist oft auf der einen Seite bedeutend erheblicher.

Die concentrische Gesichtsfeldeinengung vergesellschaftet sich meist, aber nicht immer, mit einer Herabsetzung der Sehschärfe. Die Ursache des mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung einhergehenden epileptischen Anfalls ist wohl in einer Circulationsstörung der Hirnrinde zu suchen, welche sich erst allmälig ausgleicht, während beim rein motorischen Anfall die Störung sofort nach demselben verschwindet — auf die Rinde weist die stete Mitbetheiligung der Psyche hin.

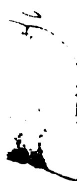
Recurrirt man aber auf die Rinde (d. h. die Rinde des Hinterhauptslappens). so besteht ein Widerspruch zwischen den anatomischen Befunden, welche als Ursache von Hemianopsie nachgewiesen sind und den eben mitgetheilten perimetrischen Ergebnissen. welche durch vier Krankengeschichten mit den dazu gehörigen Gesichtsfeldtabellen illustrirt werden.



ig. 4.



ig. 7.



Taf. I.

Fig. 2.

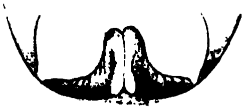


Fig. 3.

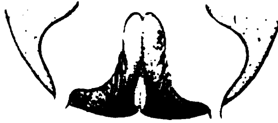


Fig. 4.



Fig. 5.

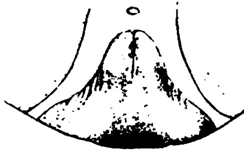


Fig. 7.

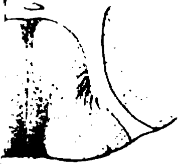
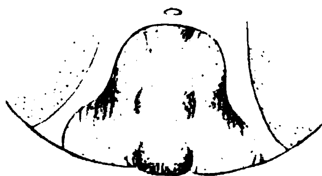


Fig. 6.



C. Laue lith.

270

ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN VON

DR. B. v. GUDDEN, PROFESSOR IN MÜNCHEN.
DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.
DR. C. WESTPHAL, PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON C. WESTPHAL.

XV. BAND. 2. HEFT.
MIT 3 TAFELN.

BERLIN, 1884.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

XVI.

Die ungleichartige therapeutische Wirkungsweise der beiden elektrischen Stromesarten und die elektrodiagnostische Gesichtsfelduntersuchung.

In Hauptzügen dargestellt.

Von

C. Engelskjön
in Christiania.

Erste Abtheilung.

Die wissenschaftliche Elektrotherapie datirt von den fünfziger Jahren her, da Duchenne und Remak ihre epochemachenden Arbeiten veröffentlichten. Ungeachtet ein Vierteljahrhundert verflossen ist seit jenem viel versprechenden Anfang, befindet sich die elektrotherapeutische Disciplin mit Rücksicht auf die wichtigsten Fragen noch ungefähr auf demselben Standpunkt. Von einer Reihe hochbegabter Forscher ist die theoretische Begründung der Elektrotherapie zum Gegenstande genauer Untersuchungen gemacht worden, indessen leider ohne die Sache besonders zu fördern. Die Frage über die Wirkungsweise der Elektricität liegt noch völlig im Unklaren, und abgesehen von dem, was man auf dem Gebiete der elektrischen Untersuchung und Diagnostik erreicht hat (die polare Untersuchungsmethode, Brenner, die Entartungsreaction, Bayerlacher-Erb), muss die Ausbeute überhaupt als eine geringe bezeichnet werden.

Mehrere elektrotherapeutische Theorien sind im Laufe der Zeit aufgestellt worden und haben auf die Form der methodischen Anwendung der Elektricität einen bestimmenden Einfluss ausgeübt, ohne dass irgend eine vermocht hätte, sich ungetheilte oder dauernde

Anerkennung zu verschaffen. Von den sogenannten elektrokatalytischen Effecten, wodurch Remak die therapeutischen Wirkungen des elektrischen Stromes erklären wollte, wissen wir nun, dass sie in der That nichts anders sind als ein Ausdruck für das, was wir bis auf den heutigen Tag nicht kennen. Die Erregungstheorie, zufolge welcher der elektrische Strom ähnlich wirkt wie Frottirung der Haut oder Einreibungen mit Senföl und dergl., und welche schon in der ersten Zeit der Elektrotherapie Anhänger hatte, erklärt uns allerdings eine bestimmte Seite der Wirkung des elektrischen Stromes, lässt uns aber über die Hauptsache im Ungewissen. Die elektrotonische Theorie, womit Brenner in den sechziger Jahren die Welt überraschte, hat eine grosse Täuschung hinterlassen. Brenner lehrte, die Anode wirke beruhigend, die Kathode erregend; die tägliche Erfahrung lehrt uns aber, dass die Anode dieselbe therapeutische Wirksamkeit wie die Kathode entfaltet. Da nun auch die Stromrichtungstheorie, nach welcher ein den Nerven durchfliessender aufsteigender Strom anders wirken soll als ein absteigender, längst ihren Credit verloren hat, bleibt das Resultat also, dass der Elektrotherapie zur Zeit jede zuverlässige theoretische Stütze fehlt. Eigentlich ist alles Reden über eine elektrotherapeutische Theorie vollständig unnütz, so lange wir nicht etwas Bestimmteres über die feineren Ernährungsstörungen wissen, welche den durch den elektrischen Strom heilbaren Nervenleiden zu Grunde liegen; denn wie wäre es möglich, uns ein Urtheil über die Wirkungen des elektrischen Stromes auf die pathologischen Ernährungsstörungen der kranken Nervenfasern zu bilden, wenn diese Störungen selbst uns unbekannt sind?

Aus den elektrotherapeutischen Theorien ergaben sich entsprechende Methoden für die practische Anwendung des elektrischen Stromes. Dies war so verkehrt wie nur möglich. Die Elektrotherapie ist eine empirische Disciplin, der man als solche Thatsachen zu Grunde legen muss. Diese allein können ein sicheres Fundament für die practische Ausübung bilden. Inzwischen ging man den entgegengesetzten Weg; man construirte zuerst die Theorie und darauf gründete man die Methode. Dies ist in Bezug auf die polare und die Stromrichtungsmethode ganz evident. Die Elektrotherapeuten haben sich hier leider von der Physiologie beherrschen lassen. Selbst Remak mit seinem practischen Scharfblick liess sich, von der Speculation geleitet, auf Irrwege führen. Remak construirte auf folgende Weise. Da der elektrische Strom das Wasser in seine beiden Bestandtheile zersetzt, da er zu osmotischen Processen Veranlassung giebt und die Blutgefässe erweitert, so müssen, da der Strom auf Uebel von nervöser

Natur heilend einwirkt, diese Uebel durch einen krankmachenden Factor im Nerven veranlasst werden, den man auf elektrolytischem Wege auflösen und durch die vereinte Wirksamkeit der Osmose und der in ihren Contractionsverhältnissen veränderten Blutgefässe wegschaffen kann. Den krankmachenden Factor selbst sucht Remak in Entzündungsproducten. Alle Neuralgien wurzeln nach ihm in Entzündungen. Und da ferner der Inductionsstrom, mit dem galvanischen verglichen, ein viel geringeres elektrolytisches Vermögen zeigt, schliesst Remak weiter, dass ersterer einen verhältnissmässig geringeren therapeutischen Effect entfaltet. — Wir werden später sehen, wie diese willkürliche, Remak's Elektrotherapie beherrschende Hypothese mit seinen eigenen Beobachtungen in Streit kam. Dahin kann man auch in der That das spätere Missgeschick der Elektrotherapie als auf den ersten Grund zurückführen.

Die Sympathicusfrage ist nur auf eine negative Weise ihrer Beantwortung näher gebracht. Wir wissen nur mit Sicherheit, dass man durch eine bestimmte Application der Elektroden, wodurch man den Grenzstrang zu treffen beabsichtigt, oft überraschende Heilwirkungen hervorbringt. Dass man auf diese Weise wirklich den Nerven trifft, ist durch Burckhardt's und v. Ziemssen's Experimentalversuche bewiesen. Dass aber der therapeutische Effect als Folge der Stromeseinwirkung gerade auf den Sympathicusnerven betrachtet werden muss, ist nach G. Fischer's bekannten Untersuchungen nicht wahrscheinlich. Ausser dem Sympathicus werden, wie bekannt, auch die Oblongata, das Cervicalmark, der Vagus, die Hautnerven und das Cervicalgeflecht von der Elektricität getroffen.

Vorausgesetzt, dass die Recht haben, welche die therapeutischen Wirkungen von dem Einfluss des Stromes auf den Sympathicus herleiten, scheint es sonderbar, dass man sich damit begnügt hat, die Leitung zu elektrisiren statt des centralen Apparats, wovon die Leitung sowie auch die physiologischen Impulse ausgehen.

Mit der Sympathicusfrage steht natürlich die Frage über die Wirkungen des Stromes auf die Gefässe in naher Beziehung. Sicher wissen wir nur, dass die Gefässe durch das directe Einwirken sowohl des galvanischen wie des faradischen Stromes nach einem kurzen Stadium der Contraction dauernd erweitert werden. Fragt man aber nach der indirecten Wirkung der Elektricität auf die Gefässe, diejenige nämlich, welche durch den Einfluss des Stromes auf den vasomotorischen Nervenapparat hervorgebracht wird, so lautet die Antwort höchst verschieden. Da weiss man nichts mit Gewissheit. Hier stehen wir doch offenbar einer wichtigen Frage gegenüber; denn

wenn die vasomotorischen Nerven als Regulatoren der Ernährungszufuhr und der Entfernung der unbrauchbaren Stoffe dienen, so können ihre krankhaften Veränderungen nicht wohl unterlassen, Ernährungsstörungen hervorzurufen und damit Reactionsphänomene seitens der in ihrer Lebenswurzel angegriffenen Texturen und Organe.

Besonders im Anfang der modernen Elektrotherapie war es gebräuchlich, entweder dem Inductionsstrom, oder dem galvanischen Strom als den „wirksameren" den Vorzug zu geben. Von einem qualitativen Unterschied in der Wirkungsweise der beiden Stromesarten scheint man nicht geträumt zu haben. Remak beurtheilte, wie oben angeführt, den therapeutischen Werth der beiden Stromesarten nach ihrem elektrolytischen Vermögen, und da die Untersuchungen in dieser Richtung zum Vortheil des galvanischen Stromes ausgefallen waren, ertheilte er diesem den ersten Rang. Es geht aus seiner „Galvanotherapie" hervor, dass er jeden Gedanken an eine qualitativ verschiedene Wirkungsweise der beiden Stromesarten verworfen hat, obgleich der Gedanke an eine solche in der That so weit davon entfernt war ihm fremd zu sein, dass er sich im Gegentheil in Folge von Obvervationen dagegen vertheidigen musste, welche mit seinen theoretischen Grundanschauungen in scharfen Widerspruch kamen. Dies ist später in Vergessenheit gerathen. Zur Zeit besteht die Trennung zwischen den Faradotherapeuten und Galvanotherapeuten nicht länger in ihrer alten Form, indem man überall den Nutzen der beiden Stromesarten erkannt hat. An die Möglichkeit eines Qualitätsunterschiedes in ihrer Wirkungsweise scheint man auch jetzt nicht zu denken. Dagegen will man die Erfahrung gemacht haben, dass ein schwacher faradischer Strom erregend, ein starker beruhigend wirken soll. Man wäre also im Stande, mit dem Inductionsstrom dieselben therapeutischen Contrastwirkungen zu erzielen wie mit dem galvanischen Strom nach Brenner's Theorie. So werden die beiden Stromesarten ganz nach Geschmack und Belieben in Gebrauch gezogen, ja mitunter wendet man beide alternirend in einem und demselben Krankheitsfalle an.

Dies ist in kurzen Zügen die gegenwärtige Stellung der medicinischen Elektrotherapie.

Der elektrische Strom ist eine Naturkraft, von deren Wirkungen auf den kranken Nerven man caeteris paribus voraussetzen muss, dass sie von unveränderlichen Gesetzen abhängig sind. Dies muss man vor Augen haben, da es ein Versprechen enthält, dass man mit fortgesetztem Studium die Elektrotherapie aus der Unklarheit herausbringt, die sie bis jetzt beherrscht. Die Phänomene des Gesetzmässigen

müssen nämlich in ihrer inneren Verbindung und ihrem Zusammenhang als dem Forschen des menschlichen Geistes in jedem Falle zugänglich angenommen werden. Dass wir gegenwärtig diese Gesetze nicht kennen, steht, wie schon oben bemerkt, ohne Zweifel in ursächlicher Verbindung mit unserer geringen Kenntniss der Pathologie der Nervenkrankheiten. Jedenfalls weiss der Arzt im Augenblick, wo er zur Elektrode greift, nicht, ob das Resultat positiv oder negativ sein wird, ob der Zustand sich verbessern, oder, was keineswegs selten geschieht, verschlimmern wird. Es verhält sich mit der Elektrotherapie wie mit der Hydrotherapie. Die Resultate beider sind dem Zufall überlassen.

Wenn der elektrische Strom nicht nur eine palliative, sondern auch wirklich eine radicale, curative Wirksamkeit zu entfalten vermag, so erkennt man daran, dass er eben in jene feineren Ernährungsstörungen activ einzugreifen vermag, welche den Nervenkrankheiten pathogenetische Grundlage liefern. Da diese aber wahrscheinlich verschiedenartiger Natur sind, weil wir uns schwerlich denken können, dass die Nutritionsanomalien, welche z. B. einem vasomotorischen Nervenschmerze zu Grunde liegen, mit denen identisch sind, welche sich unter Nervenleiden, die irgend einen anderen Ursprung haben, geltend machen, so folgt daraus, dass die Elektricität sich wahrscheinlich verschieden in ihrer therapeutischen Wirkungsweise verhält, und dass wir demgemäss erwarten müssen, nicht ein, sondern mehrere Gesetze für ihre practische Anwendung zu finden. Die Erfahrungen weisen schon in diese Richtung. Denn während manche Fälle von Krankheiten des Centralnervensystems durch entsprechende centrale Anwendung der Elektricität geheilt werden, können andere, ähnliche, nicht auf diese Weise behoben werden, wohl aber manchmal durch elektrische Einwirkung auf das Hautorgan.

Wenn ich nun, wie meine Beobachtungen in dem Folgenden ausweisen, ein bisher unbekanntes elektrotherapeutisches Gesetz gefunden habe, so versteht es sich von selbst, dass ich demselben nur begrenzte Anwendbarkeit zuschreiben darf. Freilich muss ich annehmen, dass das von mir gefundene neue Gesetz das Hauptgesetz der Elektrotherapie sei, wage aber keineswegs zu behaupten, dass in den Fällen, wo die Elektricität keine positiven Resultate zurücklässt, obgleich der Versuch nach den von mir angegebenen Regeln gemacht worden ist, sie nicht mit Vortheil auf andere Weise und nach anderen Regeln, z. B. nach der polaren Methode*) benutzt werden könne.

*) Specifisch verschiedenartige therapeutische Polwirkungen habe ich

In solchen Fällen sollte man übrigens comparative Versuche mit dem elektrischen Strom in einer anderen Modification anstellen, z. B. als statische Elektricität, da es jetzt aus meinen Untersuchungen hervorgeht, dass der elektrische Strom als inducirter ganz andere therapeutische Eigenschaften entfaltet, als die, welche Folgen der Berührungselektricität sind, und es daher keineswegs unmöglich ist, dass die statische Elektricität sich auf eine von jenen ganz verschiedene Weise therapeutisch verhalten kann.

Es war in Erkennung der Zugänglichkeit der durch Gesetze geregelten Phänomene für die Forschung, dass ich von Beobachtungen, welche meine ungetheilte Aufmerksamkeit in Anspruch nahmen, geleitet, den Muth fasste, die anscheinend so schwere Frage über die therapeutische Wirkungsweise der Elektricität einer selbstständigen Untersuchung zu unterwerfen. Wenn ich jetzt nach fünfjähriger Arbeit die Resultate der Oeffentlichkeit vorlege, so geschieht es in dem Bewusstsein, dass noch viel auszurichten übrig bleibt. Aber ich lege sie auch mit der sicheren Ueberzeugung vor, dass Viel gewonnen ist, namentlich in practischer Beziehung. Ganz gewiss verhält es sich so, dass für jede Frage, die gelöst wird, hundert neue und weiterreichende auftauchen. Aber ich tröste mich damit, dass dies immer der Fall ist, wenn wir einen klaren Einblick in den Zusammenhang der Phänomene bekommen; dass es mit anderen Worten eine Folge des Fortschritts ist.

Meine Mittheilungen in dem Folgenden sind, wie die Ueberschrift anführt, vorläufig. Es ist klar, dass ich ihnen nicht die Ausdehnung geben kann, welche eine erschöpfende Behandlung — namentlich in theoretischer Hinsicht — erfordern würde. Die Absicht ist zunächst eine Uebersicht über die gewonnenen Resultate zu geben.

Im Folgenden wird nur von meinen Erfahrungen in der Anwendung der Elektricität gegen centrale Nervenkrankheiten die Rede sein.

„La dilatation active des vaisseaux, sagt Cl. Bernard, est une des vérités les plus indisputables, qui soint parvenues à notre connaissance“. Was in diesen Worten ausgesprochen ist, würde in jedem Falle das Resultat der klinischen Beobachtungen geworden sein. Das Vermögen der Gefässe, sich nicht nur verengen, sondern auch activ

allerdings nie das Glück gehabt zu beobachten, kann aber natürlich darin keinen gültigen Beweis für ihr Nichtvorkommen sehen.

erweitern zu können, hängt, wie bekannt, von dem Vorhandensein der gefässverengenden (pressorischen) und der gefässerweiternden (depressorischen) Nerven ab. Von diesen nimmt man an, dass sie von den vasomotorischen Centren in der Cerebrospinalaxe ausgehen und sich nach den Blutgefässen oder deren localen Ganglienapparaten begeben. Aber ausser ihnen kommen auch centripetale Nervenfasern vor, welche, indem sie bestimmte Eindrücke von der Peripherie nach den vasomotorischen Centren fortleiten, jene ersten centrifugalen Nerven auf reflectorischem Wege in Wirksamkeit setzen, und auf diese Weise alternirend den Blutdruck verändern. Solche centripetale Gefässnerven sind nachgewiesen in dem Pedunculus cerebri, im Rückenmark, im Vagus, im Splanchnicus, in musculomotorischen Nervenbahnen u.a.O. Wenn Gemüthseindrücke von angenehmer oder unangenehmer Art die Gesichtsfarbe zu verändern vermögen, so liegt hierin ein Beweis für das Vorhandensein solcher Nervenbahnen, ohne welche die durch die psychischen Eindrücke hervorgerufenen Bewegungen nicht von der Hirnrinde bis zu den vasomotorischen Centren verpflanzt werden könnten. Sie sind gleich den centrifugalen Gefässnerven von zweierlei Art, gemäss ihrer Aufgabe, Impulse zu verpflanzen, deren Einwirkung auf die vasomorischen Centren und die davon ausgehenden Gefässnerven von entgegengesetzter Natur ist*).

Es folgt aus diesen Verhältnissen, dass eine krankhaft veränderte Gefässinnervation, welche sich auf der Hautoberfläche durch Röthe und gesteigerte Temperatur zu erkennen giebt, nicht nothwendigerweise ein Ausdruck für eine Paralyse der Pressoren und der von ihnen innervirten Ringmuskeln zu sein braucht. Ein solcher Zustand kann im Gegentheil ein Zeichen einer Hyperkinese der Depressoren und eine daraus bedingte active Erweiterung der Gefässe sein. Wo kein Leitungsbruch besteht, scheint dies sogar gerade die Regel zu sein. In diesem Zustande erlangen die Gefässe eine Erweiterung, welche die durch Lähmung hervorgebrachte beträchtlich übersteigt. Dies ist eins der Kennzeichen der activen Erweiterung. In diesem Zustande be-

---

*) Dies dürfte für die Pathologie von practischer Bedeutung sein. Denn wird die eine Gruppe dieser Fasern nur von Potenzen bestimmter Art beeinflusst, die andere nur von anderen, so ist damit die Möglichkeit gegeben, dass die Art der krankhaften Zustände des vasomotorischen Nervenlebens von den ätiologischen Momenten bestimmt wird, und dass also die Aetiologie über die Art der (übrigens hypothetischen) inneren Vasomotionskrankheiten Aufschluss geben kann.

merkt man auch oft ein Phänomen, welches auf das Deutlichste gegen eine Paralyse spricht, indem die Gefässerweiterung nicht selten — in einzelnen Fällen mehrere Male täglich — einem contracturirten Zustand der Ringmuskeln Platz macht, welcher sich durch Leichenblässe oder Cyanose der Haut und objectiv bemerkliche Temperaturabnahme zu erkennen giebt. Und während die paralytische Gefässerweiterung auch ohne Kunsthülfe manchmal auffallend leicht rückgängig wird, welche Eigenschaft dem Einfluss der auxiliären Ganglienapparate zugeschrieben wird, nimmt die active gern einen chronischen Verlauf an, und giebt darunter oft zu verschiedenen pathologischen Symptomen seitens der peripheren Nerven Veranlassung, zu neuralgischen Schmerzen, Parästhesien, Krämpfen, Unempfindlichkeit und Lähmung.

Das zwischen den die Gefässe verengenden und erweiternden Nerven bestehende anatomische Verhältniss kennen wir ebenso wenig wie die Weise, auf welche die active Gefässerweiterung zu Stande kommt. Unsere Kenntniss der vasomotorischen Centren und deren verwickelten gegenseitigen Wechselwirkungen ist auch gering; dagegen wissen wir, dass Reizung der Gefässnerven, der pressorischen sowohl wie der depressorischen, entsprechende Veränderungen bei den Gefässen hervorbringt, und dass eine solche Reizung auf verschiedene Weise stattfinden kann: erstens durch directe Eingriffe, zweitens reflectorisch durch Reizung der centripetalen Nervenbahnen, und endlich drittens mit Hülfe solcher Mittel, welche — wie gewisse Alkaloide — auf die vasomotorischen Centren einwirken. Auf diese Weise können die centrifugalen Gefässnerven tetanisirt werden, und auf dieselbe Weise scheinen vasomotorische Krankheiten entstehen zu können. Am häufigsten entstehen sie auf reflectorischem Wege. Setzt man die Hände längere Zeit dem Einfluss kalten Wassers aus, so geschieht es nicht selten, dass sie ein leichenblasses Aussehen annehmen, kalt, und mehr oder weniger gefühllos werden. Dieser Zustand, welcher der Ausdruck eines reflectorisch hervorgebrachten Gefässkrampfes ist, weicht bald bei passender Behandlung. Wiederholt er sich aber häufig auf's Neue, auf dieselbe Weise hervorgebracht, so wird der Gefässkrampf schliesslich permanent, und in einzelnen Fällen hat man ihn sich bis zur Achselpulsader verpflanzen sehen.

Da nun das Vermögen, mächtig auf die Gefässnerven einzuwirken, von einer Reihe verschiedenartiger Potenzen getheilt wird, welche im täglichen Leben ihren Einfluss geltend machen, wie z. B. Kälte und Wärme, Gemüthsbewegungen, Ueberanstrengung des Gehirns und des Rückenmarks, mehrere Genussmittel und Gifte wie Tabak, Kaffee, Mutterkorn etc., pathologische Zustände verschiedener Organe, physiologische

Processe verschiedenartiger Natur, so ist die Wahrscheinlichkeit gegeben, dass auch alle diese Potenzen es in ihrer Macht haben, dauernde vasomotorische Veränderungen mit den aus ihnen resultirenden ernstlichen Folgen für das Nervenleben im Ganzen hervorzubringen*). Hierin liegt denn auch die Möglichkeit, dass jene allgemein vorkommenden, der äusseren Beobachtung unzugänglichen Nervenleiden, welche bekanntlich so häufig als Folge der schädlichen Einwirkung jener oben erwähnten Potenzen auftreten, vasomotorischer Natur sind oder jedenfalls mitunter sein können. Aber dies ist auch bloss eine Möglichkeit. Zuverlässige Beweise für das Vorhandensein vasomotorischer Krankheiten der inneren Organe — und solche haben viel loses Gerede verursacht — sind nicht geliefert. Indessen hat man kein Recht, daraus zu schliessen, dass solche Krankheiten nicht wahrscheinlich sind. Mit Bezug auf den im Vorgehenden angeführten Gedankengang ist im Gegentheil Grund zu der Vermuthung, dass deren Anzahl noch viel grösser ist, als gewöhnlich angenommen wird.

Ich habe diese Einleitungsworte vorausgeschickt, da meine Untersuchungen über die Wirkungsweise der Elektricität sich an Beobachtungen über die Einwirkung der beiden Stromesarten auf das kranke Gefässnervensystem als Ausgangsbasis knüpfen. Ich beabsichtigte mit Fleiss mein Studium mit einer Voruntersuchung in dieser Richtung zu beginnen, wurde aber auf eine harte Geduldsprobe gestellt, ehe ich passende Fälle zur Verfügung erhielt. Dies geschah indessen vor vier Jahren, als ein geehrter College, Herr P. Thilesen, mir die Aufmerksamkeit erwies, mir eine Dame zur Behandlung zu schicken, welche an symmetrischer Erythromelalgie litt. Gleichzeig wurde ich von einer anderen Dame wegen einer localen Asphyxie consultirt und ich hatte demnach die beste Gelegenheit comparative elektrische Versuche vorzunehmen.

1. Die erstgenannte Patientin, Fräulein Johanne L—, 19 Jahre alt, hatte das Leiden vor einem Jahre ohne irgend eine ihr bekannte Veranlassung bekommen. Die scharlachartige Röthe war über beide Hände und die Finger verbreitet, am stärksten auf der Dorsalseite, und verlor sich nach und nach ein Paar Finger breit über dem Handgelenk. Die angegriffenen Theile waren dick und geschwollen, weshalb die Patientin längere Zeit genöthigt war, höhere

---

*) Dass die Kälte dies vermag, wissen wir schon, ebenso ist es bekannt, dass z. B. Schwangerschaft zu Erythromelalgie der Hände Veranlassung geben kann. Selbst habe ich zwei Fälle der Art beobachtet. Die Röthe verschwand in beiden wenige Tage nach der Entbindung.

Handschuhnummern als früher zu gebrauchen. Der Zustand wurde von einer Empfindung von Hitze und etwas Prickeln, dagegen nicht von den unter ähnlichen Umständen so allgemeinen diffusen und neuralgischen Schmerzen begleitet, wahrscheinlich ein Zeichen, dass die unterliegenden Theile von der vasomotorischen Störung nicht mit angegriffen waren.

Die Temperatur in der geschlossenen rechten Hand war 37,9 ⁰ C.*). In den letzten zwei bis drei Monaten hatte die Patientin bemerkt, dass die Hände am Vormittage leichenblass oder bläulich und kalt wurden, welcher Zustand mehrere Stunden dauern konnte. Paralyse der Vasoconstrictoren bestand also nicht. Geschwülste längs der Nervenbahnen wurden auch nicht gefunden. Die Brust- und Unterleibsorgane boten nichts Krankhaftes dar, nur war die Menstruation abnorm spärlich geworden. Der letztgenannte Umstand in Verbindung mit dem symmetrischen Auftreten des Rubors musste den Gedanken auf einen bestehenden vasomotorischen Reflex von den Genitalorganen aus als ursprünglichen Krankheitssitz hinleiten.

Eine grosse Metallschale wurde in leitende Verbindung mit dem negativen Pol der galvanischen Kette gebracht und mit Wasser von 30° C. gefüllt. In diesem Bade liess ich die Patientin die Hand, deren Temperatur eben gemessen war, bis über's Handgelenk getaucht, halten, und einige Zoll darüber wurde die positive Elektrode auf einem rund um den Arm geschlungenen feuchten Leinwandbauschen angebracht. Zum Versuche wurde ein Strom von 25° B. angewandt**). Nach fünf Minuten wurde die Kette geöffnet, die Hand getrocknet, und die Temperatur auf's Neue gemessen. Der Thermometer zeigte jetzt 36,5° C. Es war also eine Temperaturerniedrigung von beinahe anderthalb Grad eingetreten, und damit die normale Hautwärme wieder hergestellt. Die Hautfarbe war, mit der der anderen Hand verglichen, bemerkbar heller und natürlicher. Die Patientin selbst hatte ein angenehmes Gefühl von Kühle und Geschmeidigkeit in der elektrisirten Hand, und konnte nun zu ihrer grossen Freude den Handschuh mit Leichtigkeit anziehen. Die Besserung dauerte mehrere Stunden.

Der galvanische Strom hatte auf die Haut der Patientin das Gefühl schwachen Prickelns erzeugt.

Die andere Hand, deren Temperatur 37,8° C. war, wurde dann unter ganz denselben Verhältnissen der Einwirkung des Inductionsstromes unterworfen, welchen ich so moderirte, dass keine Muskelcontractionen hervorgerufen wurden. Nach fünf Minuten wurde der Strom, wie bei

*) Die Normaltemperatur der Hand scheint nach meinen Untersuchungen bei gesunden — speciell nicht nervösen — Personen zwischen 36,5 ⁰ und 36,7 ⁰ C. zu variiren.

**) 25 ⁰ B. = 3,39 Milli-Ampères.

dem vorigen Versuche, geöffnet und die Temperatur wieder gemessen, aber der Thermometer zeigte wie vorher 37,8°. Erneuerte Faradisirung auf längere Zeit brachte dasselbe negative Resultat hervor. Darnach wurde der galvanische Strom in Anwendung gebracht, und nun wurde ein Sinken der Temperatur hervorgerufen, gerade wie bei dem ersten Versuche.

Hauptsächlich in der Absicht zu versuchen, was periphere galvanische Behandlung in diesem Falle ausrichten könne, fuhr ich später mit curmässiger Anwendung des galvanischen Handbades fort, im Ganzen ungefähr 70 Mal. Hierdurch brachte jede einzelne Elektrisirung ein positives Resultat hervor, aber der Zustand der Patientin verbesserte sich wenig. Dagegen konnte ich nie eine Veränderung mit Hülfe des galvanischen Stromes hervorbringen.

Temperaturabnahme wurde auch durch längere Einwirkung des Galvanismus hervorgebracht. Das Resultat war dasselbe, wenn ich halbe Stunden lang elektrisirte.

Volta'sche Alternative hatten dieselbe Wirkung wie der ruhig fliessende Strom.

In der Wirkung der zwei Pole wurde kein Unterschied verspürt. In der Absicht, dies zu untersuchen, brachte ich die Hände der Patientin in separate Wasserbäder und verband das eine mit dem positiven, das andere mit dem negativen Pol.

Wenn ich die eine oder die andere Stromesart nur auf die Nervenstämme (am Oberarm) einwirken liess, wurde keine Veränderung in der Temperatur und im Aussehen der Hand hervorgebracht, auch wenn der Versuch längere Zeit fortgesetzt wurde.

Aus diesen Resultaten glaubte ich folgende Schlüsse ziehen zu können:

a) Der galvanische Strom übt bei Application auf die vasomotorisch angegriffene Haut eine contrahirende Wirkung auf die activ erweiterten Arterien aus, welche nicht die Folge des faradischen Stromes unter denselben Bedingungen ist.

b) Da die Verengung der erweiterten Arterien keine Folge der Einwirkung des Galvanismus auf die Gefässwände, i. e. deren Ringmuskeln sein kann*), und da sie auch nicht indirect durch Elektrisirung der Nervenstämme hervorgebracht werden konnte, so verdankt sie es wahrschein-

*) Eine Verengung, welche nach halbstündigem Elektrisiren beobachtet wird, kann natürlicherweise nicht dem ersten Reizmoment des Stromes zugeschrieben werden.

lich dem unmittelbaren Einfluss des Stromes entweder auf die Nervenendfasern oder auch auf die localen Ganglienapparate der Gefässwände.

2. Die andere Patientin, Fräulein Friedericke A—, 24 Jahre alt, erzählte, dass sie drei Jahre vorher ein anfallsweise auftretendes Gefühl von Kälte in beiden Händen bemerkt habe, welche gleichzeitig eine leichenblasse Farbe annahmen. Die Anfälle stellten sich jeden Tag ein, und wurden nach und nach langwieriger, so dass der Zustand zuletzt nur am Morgen einigermassen normal war. Die leichenartig weisse Farbe nahm, was nicht selten bei dieser Krankheit, in diesem Falle doch erst nach ungefähr einem Jahre, einen cyanotischen Anstrich an, welcher später dunkler wurde. Eine bestimmte Ursache der Krankheit kannte Patientin nicht.

Bei der Untersuchung wurden beide Hände sammt den Fingern und dem angrenzenden Theil des Unterarmes dunkel cyanotisch, kalt, feucht und etwas geschwollen gefunden. Obgleich es ein warmer Tag am Ende Mai war, überstieg die Temperatur in den geschlossenen Händen doch nicht 26 ° C. Das Hautgefühl an den Fingern war etwas geschwächt. Keine Schmerzen. Ausser den Händen war auch die Nasenspitze deutlich cyanotisch, und die Patientin litt ausserdem an Symptomen von Neurasthenie. Sonst war nichts zu bemerken, speciell nichts an den Brustorganen und den Nieren.

Ehe ich weiter gehe, werde ich mir einige Bemerkungen über die Pathologie dieser Krankheit erlauben.

Die Physiologie lehrt uns vier Weisen, auf welche wir eine vasomotorische Veränderung der Gefässlumina erkennen können. Eine von diesen ist die Temperaturmessung. Sie gründet sich darauf, dass die Wärme im Innern des Körpers eine höhere ist als in den oberflächlichen Theilen — eine Folge der Wärmeausstrahlung der letzteren — und dass je mehr Blut in einer gegebenen Zeit diese Theile durchströmt, es in desto höherem Grade ihnen seine Wärme mittheilen wird. Nachweisliche Temperaturdifferenzen können daher als der adäquate Ausdruck für eine Erweiterung oder Verengung des Strombettes für das circulirende Blut in dem gemessenen Körpertheil betrachtet werden*). Mit Bezug darauf kann die niedrige Temperatur, welche für diese Krankheit eigenthümlich ist, nur als ein Zeichen eines bestehenden Gefässkrampfes angesehen werden. Ein solcher kann sich auch zuweilen auf eine handgreiflichere Weise zu erkennen geben, wie in einem von M. Bernhardt mitgetheilten Fall, wo der Krampf auch die grösseren Pulsadern ergriffen hatte**). Wir sehen auch öfters Uebergangsformen zwischen dem allgemeinen

---

*) L. Hermann, Physiologie. 1880. Bd. IV. p. 400.
**) Dieses Archiv Bd. XII. p. 500.

durch Leichenblässe sich äussernden Gefässkrampf und der localen Asphyxie. Der gegenwärtige Fall ist gerade ein solcher. Die Cyanose trat gerade ein Jahr, nachdem die Zeichen des Gefässkrampfes sich eingefunden hatten, auf, und entwickelte sich successiv. Ueber die Natur dieser Krankheit können wir daher nicht wohl im Zweifel sein. Die Cyanose kann mit Leichtigkeit durch die veränderten Druckverhältnisse (Nothnagel) erklärt werden, und es ist kaum nothwendig, sie einem besonderen Krampfe der kleinen Venen zuzuschreiben. Vielleicht giebt das grössere oder geringere Widerstandsvermögen der Capillargefässe Veranlassung, dass es in dem einen Fall zur Blutleere mit anämischem Aussehen der Haut, in dem anderen zum Regurgitiren des Venenstromes und cyanotischer Farbe kommt.

Hiermit komme ich auf meine Patientin zurück. Sie wurde elektrischen Versuchen derselben Art wie die erste Patientin unterworfen, nur benutzte ich zum elektrischen Handbade Wasser von 20° C. Bei höherer Temperatur wird nämlich ein contracturirter Zustand der peripheren Gefässe allein als eine Folge der Wärme gehoben, wovon ich mich später wiederholt überzeugen konnte.

Der erste Versuch wurde mit dem faradischen Strom gemacht, und die Stromstärke so moderirt, dass Muskelcontractionen vorgebeugt wurden*). Ich beobachtete die Farbe der Haut mit Aufmerksamkeit, welche, wie ich voraussetzte, im Falle eines positiven Resultats eine Veränderung erleiden müsste. Nach Verlauf von etwas über fünf Minuten bemerkte ich auch Andeutung zu Decoloration um das Handgelenk, und innerhalb einer Minute war die Cyanose überall verschwunden, ausgenommen am äussersten Gliede des Zeigefingers, wo sie sich noch kurze Zeit hielt. Der Thermometer zeigte jetzt 36,9° C.; die Temperatur war also beinahe 11 Grad gestiegen.

Der Versuch mit dem galvanischen Strom, unter denselben Bedingungen vorgenommen und bis auf 15 Minuten fortgesetzt, gab ein negatives Resultat. Es wurde allerdings eine Temperaturerhöhung von 0,7° bemerkt, so dass die Temperatur dieser Hand, welche unmittelbar vor dem Versuche 26,6°, nun 27,3° war, aber diese geringe Veränderung wage ich ich nicht dem galvanischen Strom, d. h. dessen directer Einwirkung zuzuschreiben, da ein Schwanken der Temperatur, welche einen Grad nicht übersteigt, oft nur als Folge entsprechender Veränderungen in der Intensität bei dem centralen

*) Muskelcontractionen sind nämlich, wie bekannt, an und für sich befähigt, Temperatursteigerung hervorzurufen.

vasomotorischen Impuls bemerkt wird. Spätere Versuche mit dem galvanischen Strom ergaben ähnliche Resultate. Bald bemerkte ich eine schwache Temperatursteigerung, bald keine. Ob diese Steigerungen vielleicht als Wirkungen des Reizes aufzufassen sind, wage ich nicht zu entscheiden*).

*) Dass bei derartigen Untersuchungen die erregende Wirkung des Stroms in gegebenem Falle zum Vorschein kommen kann, scheint aus nachstehender Beobachtung ziemlich unzweideutig hervorzugehen. Bei einem an Hypochondrie leidenden Arbeiter traten tägliche, von Leichenblässe und Kältegefühl begleitete langwierige Anfälle von Gefässkrampf in den Händen auf. Unter einem solchen constatirte ich symmetrische Temperaturerniedrigung (rechts 34,1°, links 34,0°). Das elektrische Handbad wurde versucht und die rechte Hand auf die beschriebene Weise dem Einwirken des galvanischen Stroms ausgesetzt. Während der Elektrisirung stieg die Temperatur der nicht elektrisirten linken Hand, welche fortwährend mit dem Thermometer armirt war, rasch bis auf 36,8°, und nach beendigtem Versuch zeigte sich auch in der elektrisirten Hand eine ähnliche Steigerung. — Wäre bei diesem Versuch die Temperatur der nicht elektrisirten Hand unbeachtet geblieben, hätte ein bedeutsamer irrthümlicher Schluss gezogen werden können. Das erhebliche, rasche Steigen kann aller Wahrscheinlichkeit nach nur eine Folge der Stromeseinwirkung gewesen sein, muss aber, weil es beiderseits stattgefunden, auf die Rechnung des Reizes geschrieben werden. Diese Beobachtung ist geeignet, uns über die Schwierigkeiten zu belehren, mit denen die Versuche verknüpft sind, durch welche man die Wirkungen der Elektricität auf die Gefässnerven zu studiren beabsichtigt hat, und lässt uns eine Ursache der Widersprüche, zu welchen man bei jenen Versuchen gelangt ist, erkennen. Für diese Frage dürfte folgende Beobachtung nicht ohne Interesse sein. Eine junge Dame litt an einer Brachialneuralgie, mit dem Gefühl wie von kalten und warmen Strömungen in der Extremität begleitet. Nachdem der Thermometer in der geschlossenen Hand befestigt war, stieg die Säule innerhalb 20 Minuten langsam bis auf 33,7°, sank indessen nach Verlauf von 2 Minuten auf 33,2° zurück, stieg dann nach einem kurzen Stillstande bis auf 33,5°, sank aber auf's Neue zu 33,3°; darauf erneuertes Steigen bis auf 33,7°. Nach einer Pause von ungefähr zwei Minuten setzte sich das Steigen bis auf 34.7° fort. Dann abermals eine kleine Pause, worauf langsames Sinken bis 32,6°, von mehreren minimalen Steigerungen unterbrochen. Dann wurden verschiedene Versuche mit Elektrisirung der Armnerven und des Cervicalmarks vorgenommen, aber das Schwanken der Säule setzte sein Spiel ungehindert fort, ohne, wie es schien, im Geringsten von der Elektricität beeinflusst zu werden. Aus diesem geht die Möglichkeit hervor, dass Veränderungen der Temperatur, welche man bei ähnlichen elektrischen Versuchen den specifischen Polwirkungen u. dergl. zuzuschreiben geneigt ist, eine ganz andere Quelle haben können.

Das Resultat war dasselbe, einerlei, ob der positive oder negative Pol des galvanischen Stromes oder Volta-sche Alternation in Anwendung gebracht wurden.

Die Elektrisirung der Armnerven brachte auch ein negatives Resultat hervor, ohne Rücksicht auf die Stromesart. Die Hautfarbe und Temperatur blieben unverändert. Bei erneuerten Versuchen derselben Art bemerkte ich wiederholt ein unbedeutendes Steigen der Temperatur, welches indessen niemals einen Grad überstieg. Auch hier konnte man an eine Reizwirkung denken.

Das faradische Handbad wurde versuchsweise curmässig angewandt, im Ganzen über 60 Mal. Das Resultat war jedes Mal ein positives, indem die Cyanose verschwand und die Haut eine normale Temperatur annahm. Heilung wurde aber auf diese Weise nicht erlangt.

Mit Bezug auf die oben mitgetheilten Resultate schloss ich:

a) dass der faradische Strom bei directer Anwendung auf die vasomotorisch angegriffene Haut einen erweiternden Einfluss auf die spastisch verengten Gefässe ausübt, welche Wirkung nicht die Folge des galvanischen Stromes ist;

b) dass diese Wirkung entweder dem Einfluss des Stromes auf die Nerven-Endfasern oder auch auf die localen Ganglienapparate zugeschrieben werden muss*).

Das Resultat der an den beiden Patientinnen vorgenommenen Versuche war also, dass der faradische Strom sich zu dem galvanischen in seiner Einwirkung auf die krankhaft veränderte Vasomotion umgekehrt verhält, indem der erstere die spastisch verengten Gefässe erweitert, während der letztere die activ erweiterten Gefässe verengt, und dass diese Effecte durch directe Einwirkung auf die vasomotorisch angegriffene Haut zum Vorschein kommen, dagegen nicht durch Elektrisirung der Nervenstämme.

Die Ungleichartigkeit der Wirkungsweise der beiden Stromesarten konnte unzweifelhaft nicht eine bloss anscheinende oder vom Zufall abhängige sein. Im Gegentheil handelte es sich deutlich um regel-

*) Die directe Einwirkung auf die Ringmuskeln konnte natürlich nicht in Betracht kommen, da in dem Falle der galvanische Strom einen ähnlichen Einfluss hätte äussern müssen wie der faradische. Von einer Reflexerscheinung konnte auch nicht die Rede sein, da in dem Falle die Volta'sche Alternative auch den Gefässkrampf hätte heben müssen.

mässige, an ein Gesetz gebundene Phänomene. Auf dem Felde der Elektrotherapie, wo unsere Nichtkenntniss des Gesetzmässigen gerade der fühlbare Mangel ist, mussten diese Beobachtungen nothwendigerweise zu weiteren Untersuchungen auffordern.

Weshalb gelang es mir durch Elektrisirung der Nervenstämme allein in keinem Falle eine Wirkung hervorzubringen, welche ich mit Bestimmtheit dem elektrischen Strom, d. h. dessen dynamischen Eigenschaften zuschreiben durfte? — Deutete dieser Umstand an, dass die positiven Resultate, welche Folgen der Elektrisirung der vasomotorisch angegriffenen Haut waren, nicht dem Einfluss der Elektricität auf die Nerven-Endfasern zugeschrieben werden müsse (die ja nichts anders sind als Leitungsfäden wie die Nervenröhren überhaupt), sondern auf die den Gefässen angehörenden localen vasomotorischen Ganglienapparate, diesen Nervenorganen, deren Bedeutung für die Bewegungen der Gefässe aus ihrer auxiliären Wirksamkeit unter bestimmten pathologischen Verhältnissen ersehen wird? — In dem Fall war nicht wenig Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass nicht nur die in den genannten Ganglien enthaltenen Ganglienzellen, sondern dass die vasomotorische Ganglienzelle im Allgemeinen auf ähnliche Weise für die beiden Stromesarten reagiren müsse.

Dass es sich in der That so verhält, gelang mir später zu constatiren, als ich gelegentlich so glücklich war, wieder ähnliche Fälle von Vasomotionskrankheit behandeln zu können. Ich wandte in diesen Fällen ausschliesslich Elektrisirung des Cervicalmarks an, und machte dabei die Erfahrung, dass in dem gegebenen Krankheitsfalle günstige Wirkung nur von einer Stromesart verspürt wurde, wogegen sich die andere Stromesart entweder anscheinend unwirksam verhielt, oder Verschlimmerung der Symptome hervorrief. Die Anwendung der günstig wirkenden Stromesart hatte Heilung zur Folge. Es ist nun eine Selbstfolge, dass wenn eine unzweifelhafte Gefässneurose durch centrale Elektrisirung und unter Umständen, welche keinen Zweifel an den effectiven Wirkungen des Stroms zulassen, geheilt wird, kann dies nur dadurch erklärt werden, dass der elektrische Strom auf die pathologischen Grundverhältnisse der centralen vasomotorischen Zellenapparate, wovon das periphere Leiden abhängt, veränderud einzuwirken vermag. Es sind folglich diese Apparate, oder die sich in denselben befindenden vasomotorischen Ganglienzellen, welche die Anwendung einer bestimmten Stromesart verlangen.

Da Versuche mit Elektrisirung des Cervicalmarks in den beiden eben beschriebenen Fällen einen negativen Erfolg hatten, wandte ich meine Aufmerksamkeit vorläufig auf die Hemicranie, welche unter

den zu den inneren Gefässneurosen gerechneten Nervenkrankheiten gewiss diejenige ist, deren vasomotorische Natur am wenigsten angezweifelt wird. Ihre bekannte dualistische Symptomatologie in Verbindung mit den schmerzstillenden — resp. vermehrenden Einfluss, welcher auf den hemicranischen Schmerz durch solche Mittel ausgeübt wird, die eine Veränderung des intracraniellen Blutdrucks hervorrufen (Einathmen von Amylnitrit, Carotiscompression), geben uns ziemlich deutliche Fingerzeige über die wahre Natur dieser Krankheit.

Unter der Voraussetzung, dass die verschiedenartige Reaction für die beiden Stromesarten eine Eigenschaft der vasomotorischen Ganglienzelle ist, musste ich also erwarten, dass die beiden bekannten Formen der Hemicranie, die sympathicotonische und die neuroparalytische oder, wie ich sie lieber nennen möchte, die vasoconstrictorische und die vasodilatatorische Form, sich auf eine entsprechend verschiedene Weise der Elektricität gegenüber verhalten würden, die vasomotorische Natur der Krankheit natürlich vorausgesetzt. Dass es gelungen ist, Fälle von Hemicranie bald mit dem galvanischen, bald mit dem faradischen Strom zu heilen, ist bekannt, aber meines Wissens nach sind comparative Versuche mit den beiden Stromesarten noch nie vorgenommen worden.

Im Laufe des Jahres bekam ich im Ganzen sieben Fälle von Hemicranie zur Behandlung. In sechs von diesen wurde die Effectdifferenz der Stromesarten auf das Bestimmteste constatirt. Vier von diesen Fällen gehörten den äusseren Symptomen zufolge mehr oder weniger deutlich der vasoconstrictorischen, zwei der anderen Form an. Einer der ersten wurde während der Anfälle von Hemianästhesie begleitet. Die Haut konnte mit Nadeln durchstochen werden, ohne dass der Patient es fühlte, und ohne dass ein Tropfen Blut hervorkam. Ein zweiter, der vasodilatatorischen Form angehörend, war von Trigeminusneuralgie begleitet. In zwei Fällen, wo die eine Stromesart keine sichtbare augenblickliche Wirkung ausübte, während die andere ein Aufhören der Schmerzen hervorrief, setzte ich eine Zeit lang mit dem Gebrauch der ersten fort, und rief dadurch heftige Verschlimmerung hervor. Diese verschwand in beiden Fällen schnell durch Elektrisirung mit der anderen Stromesart. In fünf von sämmtlichen sieben Fällen wurde vollkommene Heilung bewirkt, im sechsten wurde nur Besserung erzielt, weil der Patient gezwungen war, sich zur Winterzeit täglich in einem zugigen und sehr kalten Locale aufzuhalten, wodurch ursprünglich seine Krankheit hervorgerufen worden war. Der siebente Fall wurde nicht geheilt und zeigte sich ganz und gar unzugänglich für jede elektrische Behandlungsweise.

Die Fälle, welche unter die vasoconstrictorische Form gehörten, wurden mit Hülfe des faradischen Stromes geheilt, die übrigen mit dem galvanischen Strom.

Die Elektrisirung wurde auf die Weise vorgenommen, dass die eine Elektrode in der Nackengrube, die andere oberhalb des Larynx angebracht wurde, indem ich zunächst darauf hinzielte, die Oblongata mit ihren vasomotorichen Centren zu treffen. In beiden Fällen, welche mit dem galvanischen Strom behandelt wurden, zeigte es sich ganz einerlei, ob ich das beschriebene Verfahren oder die gewöhnliche Sympathicuselektrisirung anwandte, ebenso, ob ich die Regeln für die polare Methode in Anwendung brachte oder nicht. Die Wirkung des galvanischen Stromes war stets sich selbst gleich, ganz ähnlich dem, was ich auf andere Weise bei den früher besprochenen Versuchen erfahren hatte, indem der hemicranische Schmerz bei jeder Application aufhörte, ohne Rücksicht auf die Applicationsweise.

Ich habe mich wiederholt davon überzeugt, dass in den Fällen von Hemicranie, wo das Einathmen von Amylnitrit temporäres Aufhören der Schmerzen verursacht, der faradische Strom stets dieselbe Wirkung ausübt, während der galvanische Strom entweder Verschlimmerung hervorruft oder sich anscheinend indifferent zeigt. Dadurch wird natürlicherweise die Wahrscheinlichkeit vermehrt, dass der schmerzstillende und heilende Einfluss des faradischen Stromes auf die Hemicranie sein bei den vorher besprochenen Versuchen bewiesenes Vermögen, spastisch verengte Gefässe zu erweitern, zugeschrieben werden muss. Dauernde Heilresultate habe ich indessen bei curgemässem Gebrauch des Amylnitrits in chronischen Fällen nie gesehen. Dies scheint davon abzuhängen, dass während der Inductionsstrom es in seiner Macht hat, auf die vasomotorischen Centralapparate einzuwirken, dem Amylnitrit, wie bekannt, diese Eigenschaft fehlt. Uebrigens will ich hier die Gelegenheit benutzen, um zu bemerken, dass der faradische Strom mitunter auch in solchen Fällen mit Erfolg wirkt, wo das Einathmen von Amylnitrit Beschwerden verursacht. Ich werde später dieses eigenthümliche Verhältniss zu erklären versuchen.

Auf ähnliche Weise fällt die günstige Wirkung der Carotiscompression und des galvanischen Stroms zusammen.

Da ich bemerkt hatte, dass der hemicranische Schmerz oft von verschiedenen anderen nervösen Symptomen, wie z. B. Schwindel, Schlaflosigkeit, melancholischer Stimmung, hypochondrischen Phänomenen, Gedächtnissschwäche, Kopfdruck u. s. w. begleitet war, und dass alle diese Symptome gerade os wie die Hemicranie bei Anwen-

dung der einen Stromesart verschwanden, während sie beim Gebrauch der anderen an Heftigkeit zunahmen, fand ich es von Interesse, ähnliche comparative Versuche in solchen Fällen anzustellen, wo jene Symptome unabhängig von einer bestehenden Hemicranie vorkamen, entweder isolirt oder auf verschiedene Weise verbunden, wie man es in Fällen von cerebraler Neurasthenie sieht. Hierdurch wurde mir ein ausgedehntes Untersuchungsfeld eröffnet, welches noch dadurch vergrössert wurde, dass ich später auch die spinalen Formen der Krankheit vornahm. Nun führte der eine Versuch zu dem andern, und ich kann jetzt als meine Ueberzeugung aussprechen, dass die differente Wirkungsweise der beiden elektrischen Stromesarten auf einem Gesetz beruht, welches sich gewiss auf den meisten Gebieten der Nervenpathologie geltend macht und die grosse Mehrzahl der Einzelfälle beherrscht. Nicht einmal die von anatomischen Veränderungen begleiteten Rückenmarkskrankheiten bilden eine Ausnahme*). Aber die ungleichartige Wirkungsweise der Stromesarten äussert sich nur durch Anwendung auf solche Theile, welche Ganglienzellen enthalten, nie auf die Nervenleitungen.

Es giebt Fälle, welche, ohne sich klinisch von anderen mit ähnlicher Physiognomie zu unterscheiden, sich nichtsdestoweniger nicht für die centrale elektrische Behandlung eignen, da sie weder mit Hülfe der einen, noch der anderen Stromesart geheilt werden können. Den Ursprung derartiger Krankheitsfälle kann man sich entweder in verschiedenartigen, der klinischen Beobachtung unzugänglichen, ausserhalb des Nervensystems liegenden Uebeln denken, oder sie können pathogenetischen Factoren ihr Entstehen verdanken, welche von der Elektricität, d. i. ihrer directen Einwirkung, nicht beeinflusst werden. Einige Fälle dieser Art habe ich durch cutane Faradisation geheilt. So lange unser Wissen in Bezug auf jene Grundverhältnisse unvoll-

*) Wenn, wie ich vermuthe, diese Krankheiten vasomotorischer Natur sind — oder in gegebenem Falle sein können — müssen die anatomischen Veränderungen von vasomotorischen Störungen bedingt und eingeleitet gedacht werden. Die überraschend schnelle Wirkung der peripheren Faradisation auf einzelne Fälle von Tabes deuten an, dass jene Veränderungen sich nicht immer so schnell einfinden, ja Westphal's neueste Observationen (Ueber eine Erkrankung etc., dieses Archiv Bd. XIV. p. 87) zeigen, dass sie in einzelnen Fällen, welche dem klinischen Bilde nach der disseminirten Sklerose angehören, ganz ausbleiben können. — Hiermit wird der Möglichkeit des vasomotorischen Ursprungs Raum gegeben.

kommen ist, wird die Elektrotherapie in entsprechendem Masse misslungene Resultate aufzuweisen haben.

Es ist, wie vorher bemerkt wurde, über vasomotorische Krankheiten in den inneren Organen des Körpers viel lose geredet worden. Niemand leugnet, wie gesagt, die Möglichkeit solcher Krankheiten, aber von der Möglichkeit bis zur Thatsache ist ein langer Weg. Mit Ausnahme der Hemicranie, deren Bedeutung als Gefässneurose schwerlich bezweifelt werden kann, sind die sogenannten inneren Vasomotionskrankheiten ganz hypothetisch, und dürfte ihnen kein besonderer Platz im System eingeräumt worden sein. Etwas anders stellt sich die Sache doch vielleicht jetzt, wo es mir gelungen ist, in der verschiedenartigen Reaction den beiden Stromesarten gegenüber eine gemeinsame Eigenthümlichkeit für Neurosen von bekannter vasomotorischer Natur und für solche, welche vielleicht diese Natur theilen, nachzuweisen, wohl zu merken, so lange es nicht bewiesen ist, dass die verschiedenartige Reaction eine Eigenschaft ist, welche der vasomotorischen Ganglienzelle allein nicht zukommt. Hiermit ist die Frage über die Existenz innerer Vasomotionskrankheiten also keineswegs gelöst. Die Möglichkeit ist eigentlich nur zu grösserer Wahrscheinlichkeit erhoben. Der Leser wird aus dieser Einräumung einsehen, dass, indem ich im Folgenden ohne weiteres von der gelegentlich sich zeigenden Effectdifferenz der Stromesarten als einen sichtbaren Ausdruck sowohl für die vasomotorische Natur des Krankheitsfalles als auch zugleich für dessen speciellen vasomotorischen Modus ausgehe, ich diese hypothetische Basis nicht als ein unerschütterliches Fundament angesehen haben will. Ich baue nur darauf, da es mir zur Zeit das Acceptabelste zu sein scheint, und da es mir zugleich erlaubt, meinen Gedanken eine bestimmte Form und dadurch der Darstellung die nothwendige Anschaulichkeit zu geben. Ueberhaupt bitte ich den Leser, mehr die neuen Thatsachen und deren practische Bedeutung als meine theoretischen Erklärungen darüber zu beachten; denn so lange die Wissenschaft sich noch im Fortschreiten befindet, sind die theoretischen Erklärungen nichts anderes als der Ausdruck entsprechender Stadien und daher in grösserem oder geringerem Grade fehlerhaft. Die klinischen Thatsachen dagegen behalten immer ihren Werth.

Die qualitative Effectdifferenz der Stromesarten ist schon von Remak beobachtet worden. In seiner „Galvanotherapie“ stellt R. als Regel auf, dass jede elektrische Einwirkung auf den menschlichen Körper zuerst mit dem galvanischen Strom vorgenommen werden muss, dass man aber doch den inducirten

Strom versuchen muss, wenn der erstere fehlschlägt, und in Uebereinstimmung damit giebt er den Rath, dass man in Fällen von Cephalalgie, wo der galvanische Strom Schlaflosigkeit statt festen Schlaf macht, den Inductionsstrom benutzen soll*). Er beklagt sogar bei dieser Gelegenheit, dass es für beinahe unmöglich angesehen werden muss, im Voraus die Wahl der Stromesart zu treffen, welche angewendet werden muss. Es ist nun eine Selbstfolge, dass wenn, wie Remak annahm, zwischen den Wirkungen der beiden Stromesarten ein blosser Quantitätsunterschied besteht, welcher dem Grade nach ihrem verschiedenen elektrolytischen Vermögen entspricht, so ist alles Reden über die Wahl zwischen der einen oder der anderen Stromesart in einem gegebenen Falle überflüssig, da man ja im Stande ist Alles auszurichten, was sich überhaupt mit Hülfe der Elektricität ausrichten lässt, indem man nur die Stärke der wirksameren Stromesart nach Bedarf moderirt.' Aus jenen und ähnlichen Aeusserungen in Remak's Buch sieht man, dass seine Observationen seiner Theorie entgegen gingen. Leider siegte der Theoretiker über den Observatoren; Remak wurde ausschliesslich Galvanotherapeut, und indem er den faradischen Strom als in der Praxis überflüssig verwarf, schnitt er sich den Weg für künftige vergleichende Untersuchungen ab. Die Sache stellte sich noch ungünstiger, als die Galvanotherapeuten und Faradotherapeuten gegenseitig die centrale Anwendung der von den Gegnern empfohlenen Stromesart discreditirten. Eine comparative Untersuchung war darnach nur durch Elektrisirung der peripheren Nerven möglich, aber diese zeigen nicht, wie oben bemerkt, jene für das Centralnervensystem und die Ganglienapparate eigenthümliche ungleichartige Reaction. Die Elektrotherapeuten wandten inzwischen, von der Physiologie geleitet, zu der Zeit und späterhin hauptsächlich ihre Aufmerksamkeit auf den peripheren Nerven. Erst in den sechziger Jahren, nachdem die centrale Faradisation von den Amerikanern und später auch von europäischen Aerzten wieder aufgenommen war, wurden Zeichen der Veränderung bemerkt, indem man hier und dort Klagen über den Mangel an Indicationen für die Wahl der Stromesart hörte. Die Bedeutung dessen wird man aus dem Vorhergehenden erkennen. Endlich hat Benedikt eine Erfahrung gemacht, welche die Effectdifferenz der Stromesarten auf's Deutlichste constatirt. Benedikt docirt zwei Formen der Trigeminusneuralgie, eine periphere und eine centrale. Von der letz-

*) Galvanotherapie p. 276, 431.

teren können einige Fälle nur Gegenstand für galvanische, andere nur für faradische Behandlung werden. Da die ersteren sich klinisch durch einen kleineren Carotispuls auf der leidenden Seite auszeichnen, während die anderen das entgegengesetzte Verhältniss ausweisen, und da ferner das Amylnitrit in Fällen dieser beiden Arten ganz entgegengesetzte Wirkungen hervorbringt, — ganz wie in den entsprechenden Fällen von Hemicranie, — so schliesst Benedikt, dass diese centrale Form vasomotorischen Ursprungs ist. — Das Mitgetheilte habe ich aus Benedikt's mündlichen Vorträgen.

Dies ist Alles was ich von fremden Beobachtungen über die ungleichartige Wirkungsweise der Stromesarten zu berichten weiss*).

In Betracht der Leichtigkeit, womit man in vielen Fällen diese Verschiedenartigkeit in ihrem Effect beobachten kann, kommt es mir sonderbar vor, dass eine so hervortretende Eigenschaft bei den elektrischen Stromesarten so lange unbeachtet bleiben konnte, trotz des in den letzteren Jahren ausgedehnten Gebrauchs der centralen Elektrisirung. Dies verräth vielleicht mehr als alles andere, in wie hohem Grade die Elektrotherapie von theoretischen Voraussetzungen beherrscht gewesen ist und noch gegenwärtig beherrscht wird.

Die unten mitgetheilten speciellen Erfahrungen, auf welche ich die Regeln für die Anwendung der Elektricität gründe, sind vorzugsweise während des Studiums der Elektrotherapie der cerebralen und spinalen Nervenschwäche gesammelt. Ich schätze es als das grösste Glück, dass eben diese Krankheit zu Anfang meiner specialistischen Wirksamkeit, damals allerdings ganz gegen meinen Wunsch, am meisten in meiner Praxis repräsentirt war. Denn keine andere Krankheit giebt einen solchen instructiven Einblick in die verwickelten Verhältnisse des kranken Nervensystems. Unter anderen Bedingungen würde ich sicherlich erst später oder vielleicht nie zur Kenntniss gekommen sein, dass, was ebenso interessant in wissenschaftlicher als in practischer Beziehung wichtig ist, ein eigenthümliches Reflexverhältniss zwischen gewissen Theilen des menschlichen Nervensystems besteht, z. B. zwischen dem Gehirn und dem Rückenmark**), so dass eine Melancholie oder eine ernste neurasthenische Veränderung der Hirnfunctionen ihren Ursprung in einem manchmal ganz geringfügigen,

*) Ich will nicht unterlassen, hinzuzufügen, dass das Vermögen des Inductionsstroms, Gefässkrampf zu heben, schon 1867 von Nothnagel beobachtet wurde, welcher indessen das Phänomen als eine Wirkung des Reizes erklärte. (Zur Lehre v. d. vasom. Neurosen. Archiv f. klin. Med. 1867. B. 2.)

**) Bei Rückenmarkskrankheiten entzündlicher und sklerotischer Natur ist ein solches reflectorisches Verhältniss schon längst beobachtet worden.

z. B. nur durch veränderte Temperatur der Hände sich zeigenden spinalen Leiden haben kann, welches daher mit der grössten Leichtigkeit der Aufmerksamkeit des Arztes entgeht. Hier macht sich wieder ein bestimmtes Gesetz von grosser Tragweite und Bedeutung geltend. Unter solchen Verhältnissen muss das primär angegriffene Organ hauptsächlich Gegenstand der Elektrotherapie sein, und fast immer mit einer anderen Stromesart behandelt werden, als das secundär angegriffene.

Die Theile der Cerebrospinalaxe, welche besonders bei elektrischer Behandlung in Betracht kommen, sind die Oblongata und das Cervicalmark (die Cervicalanschwellung?). Um die erstere mit ihren grossen Gefässnervencentren zu treffen, setze ich die eine Elektrode hoch hinauf in die Nackengrube und die andere in die Kinnfalte über dem Larynx (Oblongataelektrisirung, welche bei mir an die Stelle der gewöhnlichen Sympaticuselektrisirung tritt). Das Halsmark elektrisirt man am besten, wenn man die eine Elektrode auf den 6.—7. Halswirbel und die andere auf das Manubrium des Brustbeins setzt. Die Stärke des galvanischen Stroms setze ich gerne auf 15—20° B.*). Die Elektrisirung durch den Kopf ist oft nützlich, aber nicht selten schädlich; Elektrisirung längs des Rückenmarks in der Regel überflüssig. Die Stromrichtung ist in jedem Falle gleichgültig.

Die Stromesart, welche im gegebenen Falle curative Wirkungen entfaltet, nenne ich die positive Stromesart; die andere nenne ich die negative.

1. Die ungleichartige Wirkungsweise der Stromesarten.

Von der ungleichartigen Wirkungsweise der Stromesarten kann Jeder, dem die nothwendigen Apparate zur Verfügung stehen, sich leicht überzeugen, indem er z. B. in einem geeigneten Falle von Cephalalgie oder excentrischen spinalen Nervenschmerz vergleichende Elektrisirung der Og. oder des Cvm.**) vornimmt. Dadurch wird er erfahren:

a) entweder, dass der Schmerz bei Anwendung der positiven Stromesart augenblicklich verschwindet (oder besser wird) und sich bei Anwendung der negativen zurückkehrt oder verschlimmert;

b) oder dass ein augenblicklicher Effect nur von der einen, entweder der positiven oder der negativen Stromesart hervorgerufen wird;

---

*) 15—20° B. = 1,09—1,60 Milli-Ampères.

**) Og. bedeutet die Oblongata, Cvm. das Cervicalmark.

c) oder endlich, dass weder von der einen noch der anderen Stromesert augenblickliche Wirkung gespürt wird*).

Im letzten Falle wird man durch fortgesetzte tägliche Elektrisirung entweder eine successive Besserung oder eine successive Verschlimmerung erreichen, je nachdem man die positive oder negative Stromesart benutzt hat. Dies geschieht früher oder später, in der Regel im Laufe der ersten vierzehn Tage. Hat man die negative Stromesart benutzt, so wird oft eine bedeutende, mit jedem Tage zunehmende Verschlimmerung hervorgebracht. Elektrisirt man nun mit der positiven Stromesart, so wird man jetzt oft augenblicklich die günstige Wirkung bemerken, und bei fortgesetzter veränderter Behandlung geht die Verschlimmerung gern schneller zurück als sie sich einfand. Man vermag nämlich mit Hülfe der einen Stromesart die Wirkungen der anderen zu heben.

Namentlich ehe ich die elektrodiagnostische Gesichtsfeldprobe erfand, welche im Folgenden besprochen werden wird, liess es sich nicht vermeiden, dass ich oft in der Wahl der Stromesart fehlgriff. Dies darf ich nicht beklagen, denn diese Fehlgriffe haben mir mehr als alles Andere zur Belehrung gedient. Ich habe dadurch nicht nur den Schaden und die Gefahr erkannt, denen die Patienten durch unrichtige elektrische Behandlung ausgesetzt sind, sondern auch das Mittel kennen gelernt, wodurch man im gegebenen Falle den begangenen Fehler wieder gut machen kann. Ich wiederhole es ausdrücklich, dass man durch unrichtige Elektrisirung den grössten Schaden verursachen und möglicherweise das Leben des Patienten in Gefahr bringen kann. Ich habe selbst in einem Falle von spinaler Neurasthenie im Laufe von acht Tagen unter galvanischer Behandlung deutliche paralytische Symptome, Schwächung der Sensibilität, Ataxie und Schwanken mit geschlossenen Augen auftreten sehen, und bei einem Patienten, welcher an melancholischer Verstimmung litt, habe ich auf ähnliche Weise eine solche Verschlimmerung seiner mentalen Depression hervorgerufen, dass ich nur mit Mühe seine Ueberführung in's Irrenhaus verhindern konnte**). Nach herrschender elektrotherapeu-

*) Am häufigsten zeigen sich die augenblicklichen Wirkungen der Elektricität bei Kopfschmerz und neuralgischen Leiden. Aber nicht selten sieht man Symptome anderer Art plötzlich Veränderung zum Besseren oder Schlechtern erleiden, z. B. Herzklopfen, Ohrensausen, melancholische Verstimmung, Schwindel u. s. w. Viele Patienten merken ein plötzliches Hellerwerden vor den Augen, ein Phänomen, wovon später mehr.

**) Beide Patienten wurden später durch Wechseln der Stromesart schnell geheilt.

tischer Sitte soll man in solchen Fällen eingetretener Verschlimmenur die Stromstärke moderiren und seltener elektrisiren. Dies ist aber eine verderbliche Praxis. Man täuscht sich selbst, man bildet sich ein, dass die langsamere, aber jedenfalls unfehlbar zunehmende Verschlimmerung ihren Grund in der Bösartigkeit des Falles und nicht in der Behandlung habe.

Fälle, welche sich nicht für die elektrische Behandlung eignen, scheinen nach meinen bisher gemachten Erfahrungen in den ersten Wochen nicht von der Elektricität weder in der einen noch in der anderen Richtung beeinflusst zu werden. Constant ist dies doch keineswegs. Eine Verschlimmerung, welche bei elektrischer Behandlung in den ersten 2—3 Wochen eintritt, hat daher am häufigsten günstige prognostische Bedeutung, indem sie angiebt, dass man durch Wechseln der Stromesart ein positives Resultat erzielt.

Man pflegt bei den elektrodiagnostischen Unternehmungen, welche vorgenommen werden, um die Reaction der Muskeln und Nerven zu untersuchen, z. B. in solchen Rückenmarkskrankheiten, welche Muskelatrophie verursachen, oft die sogenannte indifferente Elektrode auf die Nackenwirbel zu setzen. Da aber nach meinen Erfahrungen bei jener Art Krankheiten Fälle kommen vor, welche faradische Behandlung erfordern, bleibt jene Elektrode unter gegebenen Umständen nichts weniger als indifferent. Kein Wunder, dass man unmittelbar nach dergleichen Untersuchungen irreparable Verschlimmerung der Krankheit beobachtet hat.

In Bezug auf Vorstehendes, muss jeder einseitigen methodischen Anwendung des galvanischen oder des faradischen Stromes das Urtheil gesprochen werden.

2. Das paradoxe vasomotorische Reflexphänomen.

In vielen Fällen von cerebrospinaler Nervenschwäche oder von Kopfschmerz, Migraine, Schwindel u. s. w., welche von spinalen Symptomen begleitet sind, erfordern Gehirn und Rückenmark die Behandlung mit derselben Stromesart. Dies ist aber keineswegs constant. Es giebt Fälle, deren Zahl keineswegs geringer ist, wo das Gehirn mit der einen und das Rückenmark mit der anderen Stromesart behandelt werden muss. Ein solcher Fall kann eintreten, wo das Rückenmark zuerst von dem pathologischen Process angegriffen wird, indem dieser reflectorisch auf's Gehirn einwirkt, und dadurch das letztgenannte Organ in einen krankhaften Zustand versetzt.

Ich habe schon im Vorgehenden auf dies höchst interessante Verhältniss hingewiesen, und muss annehmen, dass es auf einen zwischen den vasomotorischen Centren im Rückenmark auf der einen und in denen der Oblongata auf der anderen Seite bestehenden Reflexmechanismus beruht. Indem ich später einen besseren Namen dafür zu finden hoffe, will ich das Phänomen vorläufig die paradoxe vasomotorische Reflexerscheinung oder einfach den paradoxen Reflex (p. R.) nennen*). Hierbei ist zu bemnrken, dass der zu Grunde liegende reflectorische Process nach meinen Erfahrungen nie absteigend, sondern immer aufsteigend ist. Wie wir später sehen werden, kann nämlich ein reflexogener Krankheitszustand in der Cauda equina auf diese Weise einen p. R. im Rückenmark veranlassen, ein ähnlicher Zustand in letzterem kann eine ähnliche Wirkung auf die Oblongata ausüben, und endlich kann ein reflexogener Zustand in der Oblongata zu p. R. in den jenseits der Oblongata liegenden Gehirnabschnitten Veranlassung geben. Dagegen habe ich einen pathologischen Process des Gehirns nimmer auf diese Weise reflectorisch auf das Rückenmark (u. s. f.) einwirken sehen.

Dass es in jenen cerebrospinalen Uebeln und unter solchen Umständen der pathologische Zustand im Rückenmark ist, welcher einen reflectorischen Einfluss auf die Oblongata ausübt, und nicht umgekehrt, lässt sich ganz leicht constatiren. Für's Erste zeigt es sich, dass man in den Fällen, wo das Gehirn mit einer anderen Stromesart als das Rückenmark behandelt werden muss, gewöhnlich das Ziel durch Elektrisirung des Cvm. allein erreicht, obgleich es nicht vermieden werden kann, dass periphere Bögen der Stromesart, welche das Gehirn unter diesen Umständen beweislich nicht vertragen kann, dasselbe zu gleicher Zeit treffen. Die günstige Wirkung auf die Hirnsymptome ist im Gegentheil oft augenblicklich und überraschend. Demnächst habe ich oft erfahren, dass die Elektrisirung der Og. allein keine dauernde Besserung der Hirnsymptome hinterlässt, indem eine gewonnene geringe Besserung sehr schnell verschwindet, selbst wenn unter jeder Session augenblickliche günstige Wirkung bemerkt wurde, während ich, sobald ich die Og.-Elektrisirung mit der Cvm.-Elektrisirung combinirte, Heilung leicht erreichte. Und endlich, elektrisirt man das Cvm. mit der negativen Stromesart, so wird nicht nur Verschlimmerung der spinalen, sondern auch der cerebralen Sym-

*) Die Richtigkeit meiner Hypothese vorausgesetzt, muss der paradoxe vasomotorische Reflex seine anatomische Bedingung in Verbindungsbahnen zwischen vasomotorischen Centren von entgegengesetzter Wirksamkeit haben.

ptome hervorgerufen, trotzdem dass periphere Bögen dieser Stromesart, welche also für die Oblongata die positive ist, das letztgenannte Organ treffen.

Wie oben bemerkt, kann ein krankhafter Zustand in der Cauda equina, dessen Sitz wahrscheinlich in den dortigen Spinalganglien zu suchen ist, p. R. im Rückenmark veranlassen. Ich habe nur einen Fall von dieser Art beobachtet. Ein junger Kaufmann litt am ganzen Körper, von den Fusssohlen bis zum Gesicht an plagenden, parästhetischen Sensationen. Faradisation des Cvm. hob die krankhaften Empfindungen augenblicklich auf einige Stunden, die Galvanisation dagegen nicht. Er wurde im Ganzen drei Monate lang mittelst des faradischen Stromes behandelt, aber ohne nachweisliche Besserung zu spüren. Endlich begann ich auch das Kreuz zu faradisiren, aber jetzt stellte sich eine schnell zunehmende Verschlimmerung ein. Nun versuchte ich den galvanischen Strom, mit sagittaler Durchleitung durch das Sacrum, und hierdurch wurde ein augenblickliches Verschwinden der krankhaften Symptome bewirkt, ganz wie wenn ich sonst das Cvm. faradisirte. Der Patient wurde später nur auf diese Weise behandelt und in kurzer Zeit geheilt.

Später habe ich mehrere Fälle beobachtet, wo die der Cervicalanschwellung angehörenden Spinalganglien angegriffen waren und zu p. R. im Rückenmark Veranlassung gegeben hatten. Die nähere Beschreibung dieser interessanten Fälle wird bei einer späteren Gelegenheit mitgetheilt werden. Krankheiten dieser Art können äussert schwierig zu durchschauen und zu behandeln sein. Vereinzelt sah ich unter diesen Umständen in einem und demselben Falle von beiden Stromesarten augenblickliche günstige Wirkung, bei curmässiger Benutzung bewirkte die eine aber progressive Verschlimmerung, die andere dagegen Heilung.

Eine krankhafte Function der vasomotorischen Centren in der Oblongata kann, wie früher bemerkt, auf andere jenseits der Oblongata liegende Hirnabschnitte reflectorisch einwirken, und zu p. R. in diesen Veranlassung geben. Unter diesen Umständen kann die negative Stromesart, das ist diejenige, welche nicht für die Og.-Behandlung passt, günstige Wirkungen ausüben, indem man sie auf das Vorderhirn einwirken lässt, z. B. bei Durchleitung durch die Schläfe. Wendet man aber diese Behandlungsweise allein an, so erzielt man allmälig Verschlimmerung als Folge des Einflusses der peripheren Stromesbögen auf die Oblongata.

Benedikt's früher besprochene Beobachtung über das Verhalten des Carotispulses bei den an Trigeminusneuralgie leidenden Patienten

hat mich veranlasst, eine Reihe comparativer Untersuchungen des Carotispulses an Personen vorzunehmen, welche an Cephalalgie und cerebraler Neurasthenie litten. Ich habe dabei oft den Carotispuls bei Solchen, welche galvanisch behandelt werden mussten, beiderseits auffallend weich und schwach, mitunter sogar beinahe unfühlbar gefunden, während er bei Anderen, bei denen eine günstige Wirkung des faradischen Stromes beobachtet wurde, heftig klopfend und hart anzufühlen war. Wo aber ein ausgebreiteter p. R. im Gehirn besteht, wird das Verhältniss vollständig umgekehrt, und der Zustand des Carotispulses ganz irreführend. Ich liess mich anfangs aus Mangel an etwas Besserem von dem Charakter des Carotispulses in der Wahl der Stromesarten leiten, und mit beständigem Erfolg*), bis ein Fall von letztgenannter Beschaffenheit mich lehrte, vorsichtig zu sein. Später habe ich viele Fälle dieser Art gesehen. Unter solchen Umständen fallen die Wirkungen des Amylnitrits nicht mit denen des faradischen Stromes zusammen. Ich vermuthe, dass jene Fälle von Hemicranie, welche eine klinische Mischform zwischen den beiden bekannten Hauptformen der Krankheit bilden, einem partiellen p. R. ihre Eigenthümlichkeiten verdanken.

Vasomotorischer p. R. im Gehirn veranlasst, dass die für die Oblongata-Behandlung positive Stromesart beim Durchleiten l. K. manchmal nicht ertragen wird.

Aus meinen bisher gemachten Erfahrungen ergeben sich folgende Regeln:

a) Auf äussere Zeichen wie Farbe und Temperatur des Gesichts, Pupillenweite, Enge der Lidspalte, Eingesunkensein des Augapfels, Charakter des Carotispulses u. s. w. muss der Arzt, weil sie keinen sicheren Aufschluss über die Circulationsverhältnisse im Schädelinnern geben, bei der Wahl der Stromesart keine besondere Rücksicht nehmen.

b) Ebenso wenig darf er sich von der Amylnitritprobe leiten lassen, ausser wenn der Patient nach der Einathmung deutliche Erleichterung der Symptome verspürt.

c) Bei dem Versuch, durch welchen der Arzt über die für die

---

*) Die Stärke des Carotispulses braucht natürlicherweise nicht immer von pathologischen Verhätnissen abzuhängen. Dies muss doch der Fall sein, wo der Puls gleichzeitig mit der Heilung des Krankheitsfalles in seinem Charakter verändert wird. — Sphygmographische Messungen vorzunehmen habe ich leider nicht Gelegenheit gehabt. Zu practischen Resultaten werden jedoch solche nicht führen (vergl. Beard's Versuche).

Behandlung des Gehirns geeignete Stromesart Auskunft zu erhalten beabsicht, ist die Og.-Elektrisirung die allein zweckmässige.

Während ein reflexogener Zustand in den Spinalganglien seinen Einfluss in centripetaler Richtung geltend machen kann oder vielleicht immer geltend macht, scheint es sich mit den Ganglien des Sympathicus anders zu verhalten. Ich habe nie eine Cardialgie oder eine Stenocardie zu krankhaften Symptomen seitens der Cerebrospinalaxe Veranlassung geben sehen, ausser wenn die Krankheit in einem tieferen Leiden, z. B. einem chronischen Catarrh des Magens oder einem Herzfehler wurzelte; dagegen ist es sehr gewöhnlich, dass eine Neurasthenie secundäre Leiden der Ganglien der inneren Organe hervorruft, und Angina pectoris, Cardialgie, Enteralgie u. s. w. gehören daher zum klinischen Bilde der genannten Krankheit. Alle diese nervösen Localleiden, soweit sie centralen Ursprungs sind, verschwinden ohne besondere Behandlung nur durch centrale Elektrisirung. Sie werden aber schneller beseitigt, wenn man zugleich die respectiven Ganglien elektrisirt. Die Elektrisirung der Ganglien allein bringt dagegen nur einen vorübergehenden Nutzen; die secundäre Nervenaffection stellt sich immer auf's Neue ein, von dem fortdauernden centralen Impuls hervorgerufen.

Bei der localen Elektrisirung der Ganglien muss man den Strom möglichst direct durch das leidende Organ leiten, und nach Umständen entweder mit der einen oder der anderen Stromesart elektrisiren, da die Ganglien sich den Stromesarten gegenüber ebenso verhalten wie das Centralorgan. In einigen Fällen bemerkt man den p. R., in anderen nicht, weshalb die Art und Weise, auf welche die Centralorgane für die Stromesarten reagiren, nicht als Richtschnur für die Behandlung der secundären Affectionen dienen kann.

Häufig giebt sich ein centrales Leiden durch cutane Vasomotionsstörungen zu erkennen. Diese können am leichtesten an den Händen studirt werden. Oft bemerkt man blos eine geringe Temperaturveränderung, nur durch den Thermometer bemerkbar, in anderen werden auch die charakteristischen Veränderungen der Hautfarbe beobachtet. Auch in diesen Fällen kommt p. R. vor. Nicht selten wird ein auffallendes Wechseln der Phänomene bemerkt, indem ein Gefässkrampf temporär einer Gefässerweiterung Platz macht und umgekehrt.

Wir sehen auch hieraus, dass die Temperatur der Körperoberfläche für die centrale elektrische Behandlung keineswegs als Richtschnur dienen, sowie auch, dass natürlich die von Nothnagel zuerst

augewandte Sympathicus-Galvanisation gegen cutanen Gefässkrampf nur bedingungsweise zur Anwendung kommen kann.

Das Vermögen des Kälte, auf reflectorischem Wege die Blutgefässe zu contrahiren, ist bekannt. Fälle von Gefässkrampf in den Händen sind daher bei Waschfrauen und anderen, welche sich mit Arbeit in kaltem Wasser befassen, keine Seltenheit. Es scheint aus meinen Beobachtungen hervorzugehen, dass centrale Neurosen, welche durch Kälte hervorgerufen werden, ebenfalls von Gefässkrampf bedingt sind. Indessen kann man durch locale Anwendung von Kälte auch Fernwirkungen von entgegengesetzter Natur hervorbringen. So sind Eisumschläge auf der Lendenwirbelsäule im Stande Conflux zu dem Uterus und den Füssen hervorzubringen und die Temperatur in diesen zu erhöhen. Zweifelsohne stehen wir hier einer Erscheinung von p. R. gegenüber.

3. Die elektrische Neurose.

Ich habe wiederholt erfahren, dass, wenn man ein nicht nervöses Individuum längere Zeit täglich entweder durch die Og. oder das Cvm. elektrisirt, allmälig nervöse Symptome eintreten, am häufigsten Schlaflosigkeit, gedrückte Gemüthsstimmung, Mattigkeit und abnorme Sensationen in den Gliedern. Bei fortgesetztem Elektrisiren nehmen diese Symptome schnell an Heftigkeit zu und verbieten die fernere Anwendung der Elektricität. Nach dem Aufhören mit der elektrischen Behandlung verschwinden sie im Laufe von 3—5 Tagen. Dieser künstlich hervorgerufene krankhafte Zustand, welcher in der sechsten Woche einzutreten pflegt, giebt zu erkennen, dass das gesunde Nervensystem die Einwirkung des elektrischen Stromes nicht auf die Länge verträgt.

Hierdurch bekommt man Klarheit über jene sonderbare „Verschlimmerung“ der Krankheits-Symptome, welche bei centraler Elektrisirung regelmässig eintritt, wenn die Behandlung über eine bestimmte Zeit hinaus — welche übrigens individuell verschieden ist — fortgesetzt wird, selbst wenn im Voraus bedeutende Besserung oder Heilung erreicht ist, und welche allen erfahrenen Elektrotherapeuten Veranlassung gegeben hat, Pausen in den elektrischen Curen anzurathen.

Es ist kein vernünftiger Grund vorhanden, weshalb man diese Verschlimmerung als eine Folge des Einflusses der Elektricität auf die krankhaft functionirenden Ganglienzellen, welche ihr Heilmittel gerade in jener Naturkraft haben, auffassen soll, da die Elektricität in diesem Falle gleichzeitig eine doppelte Wirkung, eine günstige und

eine ungünstige, auf jene Zellen ausüben müsste. Dies ist nicht wahrscheinlich. Auch verhält es sich nicht so, dass der Strom erst den krankhaften Zustand beseitigt, und dann die jetzt normale Ganglienzelle in einen neuen pathologischen Zustand versetzt. Denn in dem Falle müsste sich die durch die Elektricität hervorgerufene Verschlimmerung, welche ich die elektrische Neurose nennen will, nie einfinden können, ausser nach vorausgegangenem Verschwinden der Krankheitssymptome, und sie würde im Falle, dass z. B. Heilung am Ende eines sechswöchentlichen Cursus eingetreten, eine ebenso lange Zeit zu ihrer Entwickelung erfordern. Dergleichen sieht man aber nicht. Die elektrische Neurose erscheint ohne Rücksicht auf stattgefundene Besserung und deren Grad, und man wird ihr Auftreten beinahe constant in der 5.—7. Woche bemerken*). Bei mehreren Kranken habe ich dieselbe sich entwickeln sehen, ohne dass im Voraus eine Spur von Besserung zu bemerken war; 3—5 Tage nach dem Einstellen der Behandlung trat indessen die Besserung ein, woraus hervorzugehen scheint, dass sich die elektrische Neurose gleichzeitig mit der Besserung der Krankheit entwickelt haben musste.

Die Sache verhält sich wohl so, dass in keinem Falle das ganze Centralnervensystem krank ist, das heisst — nach meiner Hypothese — in keinem Falle der ganze Vasomotionsapparat sich in einem pathologischen Zustand befindet. Man würde im entgegengesetzten Falle gewiss viel ernsthaftere Symptome sehen. Der elelektrische Strom trifft unter dieser Voraussetzung nicht nur kranke, sondern auch gesunde Ganglienzellen, und muss in Folge dessen in doppelter Richtung wirken: gleichzeitig dass er, auf die kranken Zellen einwirkend, die Symptome der Krankheit verschwinden macht, muss er auch zum Entstehen neuer pathologischer Erscheinungen, welche allerdings manchmal mit jenen conform sind, Veranlassung geben.

Die elektrische Neurose fasse ich also als einen künstlich hervorgebrachten pathologischen Zustand auf, welcher mit der eigentlichen Krankheit nichts zu schaffen hat, wie sehr er derselben, dem klinischen Symptomenbilde nach, auch in manchen Fällen gleichen mag. Er entwickelt sich unabhängig von dieser und nimmt zu, während die Krankheit abnimmt. Wenn dies einigermassen in demselben Massstab geschieht, so wird der Patient während der elektrischen Cur keine Besserung spüren, dagegen wird aber in einem solchen Falle eine für ihn oft sehr überraschende Veränderung zum Bessern

*) Bei einem meiner Patienten zeigte sie sich erst in der 12. Woche, dauerte aber viel länger als gewöhnlich.

eintreten, sobald die elektrische Neurose verschwindet. Erst dann erfährt man, was durch die Behandlung gewonnen ist. Solche Fälle kommen nicht selten vor.

Daraus resultirt, dass man es sich zur Regel zu machen hat, kein prognostisches Urtheil im gegebenen Falle vor Verlauf einiger Tage nach beendetem Cursus zu fällen. Dann erst zeigt es sich nicht selten, ob sich der Fall für die centrale elektrische Behandlung eignet oder nicht*).

Die elektrische Neurose verschwindet in der Regel ziemlich plötzlich am Ende der angegebenen Zeit, und kann zuweilen recht unangenehm sein, besonders wenn die Gemüthsstimmung leidet. Aber in Fällen von cerebraler Neurasthenie (oder Kopfschmerz, oder Schwindel, oder dergl.) mit p. R. von der Oblongata aus, wo also secundär angegriffene Hirncentren von einer Stromesart beeinflusst werden, welche nicht für sie passt, gestalten sich die Phänomene nicht selten anders. Die Heftigkeit der Symptome nimmt wohl innerhalb der gewöhnlichen Termine ab, aber darnach tritt eine langsame Besserung ein, welche ich bis zu drei Wochen und darüber habe dauern sehen. Hier handelt es sich um zweierlei Dinge. Die Verschlimmerung des Zustandes des Patienten gegen den Schluss des Cursus rührt nämlich in dergleichen Fällen nicht nur von dem Einfluss des Stromes auf die gesunden Ganglienzellen her, sondern auch von seiner Einwirkung auf die Centren, welche der Sitz des p. R. sind und folglich die für die Oblongata passende Stromesart nicht vertragen. Die Folge hiervon ist natürlich eine wirkliche Verchlimmerung der eigentlichen Krankheitssymptome, und diese geht mit der Entwickelung der elektrischen Neurose Hand in Hand. Während nun die letztere nach dem Einstellen der Behandlung mit der Elektricität in einem normalen Zeitraum ganz verschwindet, verliert sich die erstere nur langsam, geht aber glücklicher Weise in jedem Falle auch ganz vorüber, sobald die Elektricität die beabsichtigte Wirkung auf den primären Krankheitssitz ausgeübt hat.

Man hat bisweilen Gelegenheit Aehnliches zu bemerken, wenn man bei einer spinalen Affection, welche reflectorisch auf das Oblongatacentrum eingewirkt und p. R. mit consecutiven cerebralen Symptomen veranlasst hat, nur das Cvm. elektrisirt.

*) Die Symptome der elektrischen Neurose werden durch Anwendung der anderen Stromesart gebessert. Dadurch lässt es sich erklären, dass die alternative Behandlung mit dem galvanischen und dem faradischen Strom empfohlen wird.

Nicht jeder Fall mit Phänomenen des p. R. in den jenseits der Og. liegenden Centren verhält sich auf diese Weise der elektrischen Einwirkung gegenüber. Es kommt häufiger vor, dass der Strom keine nachweislich schädliche Nebenwirkung auf die secundär ergriffenen Centren entfaltet. In diesen Fällen scheint der günstige Einfluss des Stromes auf das primär ergriffene Centrum und dadurch auf die secundär ergriffenen Vasomotionsfoci nicht nur die directe Einwirkung auf diese zu paralysiren, sondern sogar einen ganz überwiegenden Effect auszuüben. Die einzelnen Centren scheinen nämlich eine höchst verschiedene Empfänglichkeit für den elektrischen Strom zu zeigen. Daher kann die Elektrisirung des Cvm. zuweilen augenblicklich einen auf p. R. beruhenden Kopfschmerz beseitigen, ungeachtet die Oblongata dadurch von der für dieselbe negative Stromesart getroffen wird.

Ich habe einen Fall von Melancholie mit Besessenheitswahn, Schlaflosigkeit u. s. w. beobachtet, in welchem der krankhafte Zustand des Gehirns als eine Reflexneurose, durch eine spinale Neurasthenie hervorgerufen, angesehen werden musste. Der Fall wurde schnell durch Faradisation des Cvm. und Galvanisation der Og. geheilt. Die im Anfang angewandte galvanische Behandlung des Rückenmarks rief eine acute Verschlimmerung hervor. Die Wichtigkeit dieser Beobachtung ist einleuchtend. Ich werde den Fall später ausführlicher besprechen.

4. Die elektrodiagnostische Gesichtsfelduntersuchung.

Wenn in einem gegebenen Falle die elektrischen Stromesarten weder augenblickliche Besserung noch Verschlimmerung hervorrufen, so steht der Arzt der Wahl der elektrischen Behandlungsweise rathlos gegenüber, und sieht sich, wenn die Aetiologie ihm nicht zufällig einen sicheren Leitfaden giebt*), darauf beschränkt, versuchsweise zu verfahren. Dies ist aber aus mehreren naheliegenden Gründen kein einladender Ausweg.

Deshalb stellte ich mir schon früh die Aufgabe, eine Methode zu finden, durch welche es möglich wäre, im Voraus die Wahl der Stromesart für den speciellen Fall zu bestimmen. Wie der Leser sich erinnern wird, sah Remak dies für unmöglich an. Die Wichtigkeit der Aufgabe wurde mir natürlich noch einleuchtender, als ich die

*) Ueber die Bedeutung der Aetiologie für die Wahl der Stromesarten später.

Gewissheit erhalten hatte, dass das Rückenmark in vielen Fällen die Behandlung mit einer anderen Stromesart erfordert als das Gehirn, und dass also Besserung oder Verschlimmerung der cerebralen Symptome durch eine Stromesart keineswegs immer für die Behandlung des Rückenmarks massgebend ist.

Nach mehreren fruchtlosen Versuchen kam ich zuletzt auf die rechte Spur. Ich hatte nämlich wiederholt bemerkt, dass viele Patienten, welche an cerebralen Symptomen, wie z. B. Kopfschmerz, Hemicranie, Schlaflosigkeit u. s. w. litten, durch Elektrisirung mit der positiven Stromesart ein ihnen auffallendes, bisweilen von einer Steigerung des Sehvermögens begleitetes Heller- und Klarerwerden vor den Augen wahrnahmen. Dieses Phänomen, welches ich vielfältig beobachtet habe, tritt in der Regel nur bei der zum ersten Mal vorgenommenen Elektrisirung und keineswegs bei allen Patienten auf. Dieselben beschreiben die Veränderung auf eine etwas verschiedene Weise. Einige geben an, dass es plötzlich im Zimmer heller werde, als träte die Sonne aus einer Wolke hervor, Andere, als ob gleichsam ein dünner Schleier von den Augen gezogen werde.

Hiermit wird, wie oben erwähnt, bisweilen eine gleichzeitig eintretende Steigerung des Sehvermögens beobachtet*).

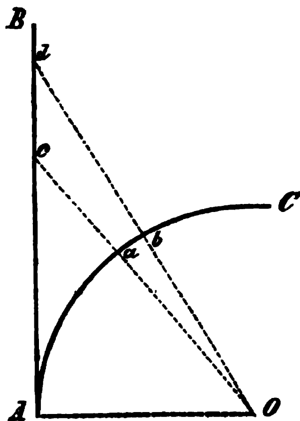
Eine Reihe Gesichtsfeldmessungen, vorgenommen bei nervösen Patienten, gaben mir die Gewissheit, dass, was auch aus Beobachtungen Anderer hervorgeht, das Gesichtsfeld unter dergleichen Zuständen in verschiedenem Grade eingeschränkt sein kann, mitunter sogar bedeutend, und dass die positive Stromesart das Gesichtsfeld erweitert, während die negative es beschränkt (positive und negative Verschiebung der Gesichtsfeldgrenze). Wenn die auf diese Weise künstlich hervorgerufene Erweiterung bedeutend ist, bemerkt der Patient häufigst das erwähnte Phänomen.

Ich habe die Untersuchungen über diesen Gegenstand seit Februar 1880 fortgesetzt und habe das Gesichtsfeld vermuthlich ein

*) Bei den unten zu besprechenden perimetrischen Messungen sah ich zuerst, dass Patienten, welche vor der Elektrisirung den centralen schwarzen Punkt am Perimeter nur undeutlich wahrnahmen, diesen nachher öfters scharf und deutlich begrenzt sahen und seine unregelmässige Form genau beschreiben konnten. In wieweit diese Steigerung der Sehschärfe von dem Einfluss der Elektricität auf den lichtpercipirenden Apparat allein oder zugleich auf die Accommodationsnerven beruht, will ich unentschieden lassen. Jedenfalls habe ich bei Neurasthenikern häufig eine Störung der Accommodation beobachtet, welche durch die elektrische Behandlung zugleich mit den übrigen Krankheitssymptomen beseitigt wurde.

Paar tausend Mal gemessen. Grossen Nutzen habe ich von Untersuchungen gehabt, die ich an mir selbst habe vornehmen lassen, während ich im Laufe vorigen Jahres an Neurasthenie litt. Mein peripheres Sehvermögen ist nämlich sehr scharf und die Gesichtsfeldgrenze beinahe linear, wodurch ich diese Grenze mit grosser Genauigkeit bei der Perimetrie anzugeben vermag.

Zu elektrodiagnostischem Zwecke eignet sich das Planperimeter am besten. AB und AC stellen die oberen Hälften eines geraden und eines bogenförmigen Perimeters vor. AO ist die gerade Linie zwischen dem Centrum des Perimeters und der Pupille des Patienten. Eine Verschiebung der Gesichtsfeldgrenze, welche auf den bogenförmigen Perimeter zwischen a und b fällt, wird auf den geraden zwischen c und d fallen, und kann, da die Entfernung zwischen c und d mehr als doppelt so gross ist als zwischen a und b, auf dem Planperimeter leichter beobachtet werden. Letzteres ist ausserdem bei Untersuchungen dieser Art leichter zu handhaben, wovon der Practiker sich leicht überzeugen kann.



Das Perimeter, welches ich bisher benutzt habe, ist eine viereckige, matt schwarz angestriche Tafel von 150 Ctm. im Quadrat. Den Mittelpunkt bildet eine runde, weisse Scheibe von 5 Mm. Durchschnitt, im Centrum mit einem deutlichen schwarzen Punkt versehen. In jeder der vier Hauptrichtungen ist eine Centimeterskala angebracht, mit der weissen centralen Scheibe als gemeinsamen Nullpunkt. Die Tafel ist vertical aufgehängt und kann nach Bedarf gehoben oder gesenkt werden. Zur Befestigung des Kinnes des Patienten während des Messens dient ein vernickeltes Stativ, aus einem schweren scheibenförmigen Metallfuss bestehend, auf dessen oberster Fläche ein verticales, 14 Ctm. hohes Rohr befestigt ist, oben mit einer starken Klemmschraube versehen und dazu bestimmt, ein anderes Rohr von geringerem Caliber aufzunehmen. Dieses, welches am obersten Ende den für das Kinn des Patienten bestimmten Bügel trägt, kann mit Hülfe der Schraube in der den Umständen nach passenden Höhe befestigt werden. Dieses Stativ steht auf einem Tisch vor der Perimetertafel. Um den Kopf des Patienten in einer bestimmten Entfer-

nung von der Tafel zu halten, bediene ich mich eines dünnen 30 Ctm. langen Ebenholzstabes, welcher an dem einen Ende einen kleinen vernickelten messingenen Bügel trägt, dazu bestimmt, die Nasenwurzel des Patienten zu umfassen, und dessen anderes Ende zu einer circulären Vertiefung auf der Tafel passt, nach aussen und etwas nach oben vom Centrum*).

Mit Hülfe dieses Stabes und des vorher beschriebenen Metallstativs wird man in den Stand gesetzt, dem Kopfe des Patienten eine unveränderliche Stellung der Tafel gegenüber zu geben, deren Centrum in der Horizontalebene durch die Pupille des Patienten liegen muss. Sorgt man dafür, dass das Stativ und der Tisch, auf welchem es steht, nicht verschoben werden, so wird der Kopf des Patienten bei jeder erneuerten Untersuchung dieselbe Stellung im Verhältniss zur Perimetertafel einnehmen, wie bei der ersten, was natürlich bei diesen comparativen Messungen unumgänglich nothwendig ist. Der Controle wegen benutze ich einen weissen Faden, welcher horizontal zwischen zwei Stahlnadeln ausgespannt ist, die in der Tafel, jede auf einer Seite des Centrums, befestigt sind, und die Stellung der Apparate so reguliren, dass der Patient bei jeder Messung den Faden den schwarzen Punkt in der Mitte der centralen Scheibe schneiden sieht. Ein Fadenkreuz ist, wie wir weiter unten sehen werden, nicht nothwendig. Ferner muss der Patient aufgefordert werden, die Nasenwurzel fest gegen den horizontalen Stab zu lehnen. Durch Beobachtung dieser Vorsichtsmassregeln bewahrt sich, meinen Erfahrungen nach, der Untersucher vor Observationsfehlern, welche von Veränderungen der Stellung des Kopfes herrühren.

Da es von grosser Wichtigkeit ist, dass die Augen des Patienten während des Messens nicht ermüden, was um so viel leichter geschieht, als viele nervöse Patienten an Asthenopie und einer eigenthümlichen Ermüdbarkeit der Netzhaut leiden, so muss jede Messung in möglichst kurzer Zeit beendigt werden. Ich messe daher das Gesichtsfeld nur in einer Richtung, und dann wo möglich aufwärts; aus diesem Grunde brauche ich nur den horizontalen Correctionsfaden. Misst man in allen vier Richtungen, so ermüdet man die Augen des Patienten, und das Resultat wird nach meinen Erfahrungen unrichtig und verwirrend. Man muss bedenken, dass die Messung drei Mal nach einander vorgenommen werden muss, erst vor der

---

*) Eine solche Vertiefung muss sowohl rechts wie links vom Centrum angebracht sein, je nachdem man das linke oder das rechte Auge des Patienten zu untersuchen beabsichtigt.

elektrischen Einwirkung und dann nach jeder Application der beiden Stromesarten. Aufwärts wird die Untersuchung am leichtesten vorgenommen. Um zu verhindern, dass der obere Orbitalrand in den Weg kommt, stellt man das dem Kinn des Patienten zur Stütze dienende Stativ etwas hoch, so dass der Patient gezwungen ist, den Hinterkopf etwas zu senken. Auf diese Weise wird das Profil in einem nach oben offenen Winkel mit der verticalen Linie gebracht. Während des Messens, welches auf gewöhnliche Weise vorgenommen wird, muss man nicht versäumen, den Stab mit der weissen Scheibe fleissig von einer Seite zur anderen zu bewegen, da sogar Personen mit scharfem peripherem Sehvermögen sonst schwierig die von der Scheibe ausgehenden weissen Lichtstrahlen mit der peripheren Zone der Retina auffassen. Ferner muss man es sich zur Regel machen, in keinem Falle die elektrische Gesichtsfelduntersuchung vorzunehmen, ehe der Patient genügend eingeübt ist*).

Das Messen sollte am liebsten bei Tageslicht und einigermassen klarem Wetter vorgenommen werden. Erst wird die Grenze des Gesichtsfeldes bestimmt, dann nimmt man die Elektrisirung der Og. (nie l. K., in Betracht möglicher Reflexverhältnisse!) zwei Minuten mit der einen Stromesart vor, worauf das Messen wieder vorgenommen wird; darnach elektrisirt man mit der anderen Stromesart, und untersucht jetzt zum dritten Mal das Gesichtsfeld. Das Resultat wird nach jedem Messen notirt.

Unten werden einige Beispiele aus meinem Protokoll mitgetheilt. S. bedeutet die Gesichtsfeldgrenze (aufwärts), G. die Gesichtsfeldgrenze nach vorgenommener galvanischer Einwirkung, F. dieselbe nach der Faradisation. Die Zahlen bezeichnen die Entfernung der Gesichtsfeldgrenze von dem Centrum des Perimeters in Centimetern gemessen.

1. Dienstmädchen. 19 Jahre. Neurasthenie.
   S. 34.
   F. 36.
   G. 35.

Faradisch behandelt, 6 Wochen. Geheilt.

2. Goldarbeiter. 42 Jahre. Cephalalgie.
   S. 40½.
   F. 39.
   G. 45. Aufhören der Schmerzen; Hellerwerden vor den Augen; Zunahme der Sehschärfe.

---

*) Dies ist um so nothwendiger, als die Gesichtsfeldgrenze nach der positiven Verschiebung manchmal erst spät, z. B. nach 2—3 Tagen zurückgeht.

Mit dem galvanischen Strom behandelt, sechs Wochen. Geheilt. (Die Schmerzen hörten nach der ersten Elektrisirung auf und kehrten nicht wieder zurück. Dauer der Krankheit $6^1/_2$ Jahr.)

3. Arbeiterfrau. 50 Jahre. Neurasthenie.
S. 40.
G. 40.
F. 48.

Faradisch behandelt in zwei sechswöchentlichen Cursen. Annähernd geheilt.

4. Schmied. 28 Jahre. Cephalalgie.
S. 43.
F. 50. Aufhören der Schmerzen.
G. 43. Schmerzen kehren zurück.

Faradisch behandelt, 6 Wochen. Geheilt.

5. Commis. 18 Jahre. Neurasthenie.
S. $34^1/_2$.
G. $30^1/_2$.
F. $37^1/_2$. Hellerwerden vor den Augen.

Faradisch behandelt in zwei Cursen. Geheilt.

6. Fräulein. 39 Jahre. Neurasthenie.
S. 35.
F. 32.
G. 37. Klarer- und Hellerwerden vor den Augen.

Galvanisch behandelt in zwei Cursen. Bedeutende Besserung.

7. Handelsmann. 31 Jahre. Neurasthenie.
S. 37.
F. 45. Klarer- und Hellerwerden vor den Augen.
G. Unterlassen.

Faradisch behandelt, 6 Wochen. Geheilt.

8. Zimmermeister. 29 Jahre. Neurasthenie.
S. 41.
G. 45. Aufhören der Kopfschmerzen. Klarerwerden vor den Augen.
F. 44.

Galvanisch behandelt, 6 Wochen. Beinahe geheilt.

9. Näherin. 22 Jahre. Vieljährige Cephalalgie.
S. 38.
F. 46. Aufhören der Schmerzen. Klarerwerden vor den Augen.
G. 46. Schwindel tritt auf, dauert nach der Elektrisirung fort.

Faradisch behandelt, 3 Wochen. Geheilt.

(Der Schmerz verschwand nach der ersten Elektrisirung, ohne später wieder zurückzukehren.)

10. Arbeiter. 50 Jahre. Tabes mit secundären cerebr. Symptomen.
S. 35.
G. 53. Hellerwerden vor den Augen.
F. 31. Auftreten von Kopfschmerzen und Schwindel

Galvanisch behandelt durch die Og. und l. Rm. Keine Besserung.

Bei einseitigen Affectionen (z. B. Hemicranie, centraler Trigeminusneuralgie) habe ich immer eine Differenz der beiden Gesichtsfelder gefunden, selbst wenn auch keine eigentliche Einschränkung bestand.

11. Frau. 29 Jahre. Linksseitige Hemicranie.

Linkes Auge:	Rechtes Auge:
S. 33	41
F. $38^1/_2$	44
G. 32	40

Nach der Faradisation Aufhören der Schmerzen. Faradisch behandelt, 6 Wochen. Geheilt. Nach dem Schlusse des Cursus war zwischen dem Gesichtsfeld des rechten und linken Auges kein Unterschied bemerkbar.

In einzelnen Fällen ruft die Elektrisirung keine Veränderung der Gesichtsfeldgrenze hervor. Erneuerter Versuch am nächsten Tage oder später führt in der Regel zum Ziele. In ein Paar Fällen dieser Art, wo ich versuchsweise zu einer Stromesart griff, welche sich bald als die negative erwies, zeigte es sich, dass der erneuerte Versuch nach einer Woche Elektrisirung ein positives Resultat ergab.

In einzelnen Fällen von cerebraler Neurasthenie, Cephalalgie u. s. w. mit p. R. üben die beiden Stromesarten nicht die gewöhnliche entgegengesetzte Wirkung auf das Gesichtsfeld aus, sondern sie rufen beide entweder positive oder auch negative Verschiebung der Gesichtsfeldgrenze hervor. Im Ganzen habe ich drei solcher Fälle beobachtet.

12. Agent. 30 Jahre. Cerebrale Neurasthenie.
S. 35.
G. $37^1/_2$.
F. 48.

Auf die Krankheitssymptome übte die bei der Messung vorgenommene Elektrisirung der Og. keine augenblickliche Wirkung aus, weder mit der einen, noch der anderen Stromesart. Dagegen rief die Faradisation durch die Schläfe bedeutende Erleichterung hervor. Dies, in Verbindung mit der heftigen Pulsation der Carotiden, veranlasste mich, faradische Behandlung (durch die Og. und l. K.) vorzunehmen, aber nach Verlauf von acht Tagen war eine so bedeutende Verschlimmerung eingetreten, dass ich zum galvanischen Strom greifen musste, welcher nun, durch die Og. geführt, eine augenblickliche günstige Wirkung hervorrief, und durch dessen Gebrauch Pat. später annähernd geheilt wurde. Gleichzeitig nahm die Pulsation der Carotiden in demselben Grade an Heftigkeit ab.

13. Dienstmädchen. 22 Jahre alt. Cephalalgie.

23. März.	S. 35.	24. März	S. 35.
	F. 29½.		G. 33½.
	F. 27.		F. 31½.
29. März.	Rechtes Auge:		Linkes Auge:
	S. 33½.		32½.
	F. 32½.		32.
	G. 31.		30½.

Das Gesichtsfeld dieser Patientin wurde bei verschiedenen Gelegenheiten gemessen (das letzte Mal auf beiden Augen), und immer mit dem Resultat, dass beide Stromesarten eine negative Verschiebung hervorriefen. Eine augenblickliche Wirkung auf die subjectiven Symptome wurde nie bemerkt. Nach länger vorgenommener Faradisation wurde sie etwas besser.

14. Der dritte Patient bin ich selbst. Bei den vielen vorgenommenen Versuchen brachten beide Stromesarten constant Einschränkung des Gesichtsfeldes hervor, übten aber nie eine augenblickliche Wirkung auf die Krankheitssymptome aus. Ich wurde durch faradische Behandlung geheilt; die elektrische Neurose dauerte ungefähr drei Wochen.

Dieser letzte Umstand spricht dafür, dass p. R. in Gehirnpartien jenseits der Oblongata vorgelegen hat. Bei dem sub 12 erwähnten Patienten geht das Bestehen des p. R. deutlich genug aus der günstigen Einwirkung des faradischen Stromes auf die Symptome bei Elektrisirung durch die Schläfe hervor. Jedoch haben Erfahrungen, von denen später die Rede sein wird, mir vorzüglich die Ueberzeugung beigebracht, dass es sich in solchen Fällen, wo beide Stromesarten bei der Anwendung der Og.-Elektrisirung gleichartig auf das Gesichtsfeld einwirken, um einen p. R. handelt.

Nicht nur Elektrisirung der Olongata, sondern auch des Rückenmarks und der Cauda equina üben, wie oben erwähnt, den beschriebenen Einfluss auf das Gesichtsfeld aus. Wir haben daher in der elektrischen Gesichtsfeldprüfung auch das Mittel, die Wahl der Stromesart zu treffen, welche im gegebenen Falle für die Behandlung jener Organe dienlich ist. Dies ist in Betracht der erwähnten principalen Bedeutung der spinalen Krankheitszustände von grösster Wichtigkeit. Verschiebung der Gesichtsfeldgrenze tritt ebenso schnell ein bei Elektrisirung des Rm. wie der Og., und in ebenso grossem Grade. Bei einem Patienten habe ich sogar eine Erweiterung von 19 Ctm. gesehen. Hellerwerden vor den Augen wird auch beobachtet.

Der unterste Theil des Halsmarks oder die Cervicalanschwellung

scheint bei dieser Untersuchung in Betracht zu kommen, Doch darf die Elektrisirung nie auf der Halswirbelsäule vorgenommen werden, sondern weiter unten in der 4. Dorsalwirbelregion. Die andere Elektrode wird auf das Manubrium des Brustbeins gesetzt. Bei Elektrisirung weiter nach oben wird nämlich die Oblongata von peripheren Strombögen getroffen, und in solchen Fällen, wo der spinale Krankheitsprocess zu p. R. in der Oblongata Veranlassung gegeben hat, bemerkt man dann bisweilen, dass beide Stromesarten einen gleichartigen Einfluss auf das Gesichtsfeld ausüben, indem sie beide entweder eine positive oder eine negative Verschiebung der Gesichtsfeldgrenze hervorrufen. Darauf habe ich oben hingewiesen. Ich vermuthe, dass in einem solchen Falle der spinale Vasomotionsapparat für die eine Stromesart vorzugsweise empfänglich ist, das Oblongatacentrum dagegen für die andere.

In einem Falle von universeller Neurasthenie mit p. R. in der Oblongata nahm ich die Elektrisirung sehr hoch oben, in der 4. bis 5. Nackenwirbelregion vor und brachte dadurch ein ganz irreleitendes Resultat hervor, indem die beabsichtigte Rückenmarksprobe in der That eine nur mit Rücksicht auf die Stelle der elektrischen Einwirkung modificirte Oblongataprobe wurde. Dass der Vasomotions-Apparat im Cervicalmark hierunter auch vom Strome getroffen wurde, lässt sich nicht bezweifeln, wenn aber die Probe nichtsdestoweniger eine reine Oblongataprobe war, so muss man dies wahrscheinlich der besonderen Empfänglichkeit des Oblongatacentrums für die directe elektrische Einwirkung zuschreiben. Diese Beobachtung lässt mich vermuthen, dass möglicherweise unter gegebenen Bedingungen auch die Oblongataprobe irreleitend werden kann.

Auch bei Elektrisirung der Cauda equina erleidet, wie oben angeführt, das Gesichtsfeld die beschriebenen Veränderungen. Es sind aller Wahrscheinkeit nach die Spinalganglien, welche dabei in Be-Betracht kommen. In jenem vorher besprochenen Falle, wo ein pathologischer Zustand in der Cauda die Entwickelung von spinalen Symptomen veranlasst hatte, rief die Galvanisation durch das Sacrum eine Gesichtsfelderweiterung hervor. Dieselbe war auch eine Folge der Faradisation des Cvm. In der Region des Cervicalmarks liegen die Spinalganglien demselben zu nahe, um eine isolirte elektrische Einwirkung möglich zu machen. Die Folge davon ist, dass man im gegebenen Falle entweder ein ganz irreleitendes Resultat von der elektrischen Gesichtsfelduntersuchung erhält, oder auch eine gleichartige Wirkung der beiden Stromesarten.

Das Gesichtsfeld wird ferner durch Elektrisirung der Haut beeinflusst (wenn man z. B. beide Elektroden auf die Radialseite des einen Vorderarms setzt). Mitunter entfaltet der Strom bei dieser Art von Einwirkung einen auffallenden Effect auf die Netzhaut. In den Fällen von Neurasthenie, welche ich perimetrisch auf diese Weise untersucht habe, hat es sich — zufällig oder nicht — gezeigt, dass die für die centrale Behandlung geeignete Stromesart auch die war, welche durch Einwirkung auf die Haut des Vorderarms Gesichtsfelderweiterung hervorrief. In solchen Fällen, wo Rückenmark und Gehirn mit respectiv verschiedener Stromesart behandelt werden mussten, wurde Gesichtsfelderweiterung bei Einwirkung auf die Haut durch die Stromesart hervorgerufen, welche für die Oblongatabehandlung die geeignete war. Wenn es sich hier um ein zum Vorschein kommendes Gesetz handelt, worüber ich mich noch gar nicht mit Bestimmtheit auszusprechen wage, wird diese Untersuchungsweise in solchen Fällen von cerebralen Neurosen, wo die gewöhnliche elektrodiagnostische Gesichtsfelduntersuchung kein indicatorisches Resultat giebt, practische Bedeutung gewinnen*).

In einem Falle von Cephalalgie, wo Faradisation der Og. Aufhören der Schmerzen und Gesichtsfelderweiterung mit 8 Ctm. hervorrief, brachte Einathmen von Amylnitrit genau dasselbe Resultat hervor. In theoretischer Hinsicht scheint diese Erfahrung von Interesse sein zu müssen. Ich habe übrigens Untersuchungen über diesen Gegenstand nicht fortgesetzt.

Beim Erscheinen der elektrischen Neurose tritt in den meisten Fällen ein vollständiger Umschlag in der Einwirkung der beiden Stromesarten auf das Gesichtsfeld ein, indem die positive Stromesart jetzt Einschränkung, die negative dagegen Erweiterung hervorruft.

15. Fräulein. 49 Jahre alt. Rechtsseitige Hemicranie.

13. Februar 1880.	Rechtes Auge:	Linkes Auge:
	S. 22.	$30^1/_2$
	G. 24.	48
	F. 21.	35.

Galvanisch behandelt. Geheilt**). In der 6. Woche traten die Sym-

*) Wurde die Elektricität durch die Cardia geleitet, wo also ausser der Haut auch sympathische Nervenknoten vom Strome getroffen wurden, so übten die Stromesarten mitunter eine gleichartige Wirkung auf das Gesichtsfeld aus.

**) Interessant ist in diesem Falle die bedeutende positive Verschiebung der Gesichtsfeldgrenze auf das dem Sitz der Hemicranie nicht entsprechende Auge.

ptome der elektrischen Verschlimmerung ein. Erneute Probe gab folgendes Resultat:

27. März.	Rechtes Auge:	Linkes Auge:
	S. $30\frac{1}{2}$	45.
	G. $28\frac{1}{2}$	43.
	F. 31.	48.

Dieses merkwürdige Phänomen wird man gewiss in allen Fällen beobachten, wenn man nur die elektrische Behandlung hinlänglich lange Zeit fortsetzt.

Manchmal bemerkt man gleichfalls während der Entwickelung der elektrischen Neurose zunehmende Einschränkung des Gesichtsfeldes, nachdem früher Erweiterung beobachtet war.

Der Einfluss der Stromesarten auf das Gesichtsfeld bleibt derselbe, wenn man im Voraus die Iris im erweiterten Zustand mit Hülfe des Atropins fixirt hat.

Dies ist, was ich in der Kürze über die elektrodiagnostische Gesichtsfelduntersuchung mitzutheilen weiss*). Der Leser wird ohne Fingerzeig eingesehen haben, dass sie als indicatorische Methode neben ihren Vorzügen wesentliche Mängel hat. Sie lässt sich bei Kindern, sowie bei Choreakranken schwerlich vornehmen, und ist bei denen unmöglich, welche an wesentlichen Anomalien des Gesichts und Gehörs leiden. Bei Geistesschwachen wird man sie nur unter gewissen Bedingungen anwenden können. Endlich ist ist bei einzelnen Personen die periphere Sehschärfe so unsicher, während bei anderen die Retina so leicht ermüdet, dass das Resultat ein negatives ist, und wenn ich mich nicht irre, so giebt es Individuen, bei denen sich die Gesichtsfeldgrenze in einem fortwährenden und auffallend schnellen Schwanken mit sogar ganz bedeutenden Excursionen befindet. Ferner wird in solchen Fällen, wo ein reflexogener Zustand der cervicalen Spinalganglien einen krankhaften Zustand des Rückenmarks hervorgerufen hat, das Resultat der Untersuchung unsicher oder irreleitend. Der Arzt befindet sich in allen diesen Fällen in der unangenehmen Lage, curmässige Versuche mit einer bestimmten Stromesart anstellen zu müssen, im Fall ihm die augenblickliche Wirkung der Stromesarten oder die Aetiologie keine Anweisung giebt. Der Haupteinwurf, den meiner Auffassung nach die Wissenschaft gegen diese Untersuchungsmethode zu machen berechtigt wäre, ist und bleibt indessen

*) Hinzufügen muss ich doch noch, dass der primäre, der secundäre und der magnetische Inductionsstrom im gegebenen Falle dieselben Wirkungen auf das Gesichtsfeld ausüben, und dass ihre therapeutischen Wirkungen ebenfalls dieselben sind.

ihr Mangel an objectiver Zuverlässigkeit. Der Arzt vermag die Angaben der zu untersuchenden Person nicht zu controliren. Durch hinreichende Einübung der Patienten wird er sich übrigens in den meisten Fällen gegen Fehlgriffe dieses Ursprungs verwahren, und derjenige, welcher sich erst in die Technik der Untersuchungsmethode hineinversetzt hat — dies erfordert übrigens Bedingungen, welche nicht Jedermann gegeben sind — wird auf der anderen Seite schnell ihre Vortheile erkennen.

5. Die Wirkungen der Stromesarten bei Elektrisirung des Hautorgans.

In einem Falle von rechtsseitiger cerebraler Hemianästhesie und Hemiparese, Abnahme der Sehschärfe und des Geschmacksinns auf derselben Seite und Tremor im linken Arm brachte J. Grasset*) eine augenblickliche und ausgesprochene günstige Wirkung auf die Krankheitssymptome durch kräftige Faradisation sowohl des anästhetisch rechten wie auch des nicht anästhetisch linken Vorderarms hervor. Besserung dauernd. Gleichfalls sah Vulpian**) cerebrale Hemianästhesien von verschiedenartigem Ursprung — der Verfasser nennt ausser Bleivergiftung auch Apoplexie und Herdläsion — durch faradisches Pinseln einer kleinen begrenzten Hautpartie, am besten an den Oberextremitäten verschwinden. Aus diesen und einer Menge gleichartiger Beobachtungen geht mit Bestimmtheit hervor, dass der faradische Strom, indem er auf die centripetalen Nervenleitungen und deren periphere Anfangsorgane einwirkt, eingreifende pathologische Störungen des Centralnervensystems zu beseitigen vermag***).

In dem neurologischen Centralblatt für 1882, No. 1 und 2, hat Th. Rumpf einen Aufsatz veröffentlicht, woraus hervorgeht, dass faradisches Pinseln der Hautoberfläche einen heilenden Einfluss auf die Rückenmarksschwindsucht ausüben kann. Schon mehrere Monate vor der Veröffentlichung dieses Aufsatzes hatte ich, von denselben Ansichten geleitet, und speciell in Betracht auf Moritz Meyer's beinahe in Vergessenheit gerathene Beoachtung, angefangen, Versuche über den Einfluss der peripheren Faradisation auf die Tabes anzustellen. Bei zwei Patienten, deren Krankengeschichten ausführlich anderswo mitgetheilt sind†), wurden durch Faradisation der Haut des einen Vorderarms, in einer Partie, welche der Grösse der Elek-

*) Archiv de physiol. norm. et pathol. 1876. p. 765.

**) Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1879. p. 473.

***) Die Wahl der Stelle auf der Hautoberfläche, wo der Strom angebracht wird, ist nicht gleichgültig. So auch Vulpian.

†) Norsk Magazin f. Lagevid. 1883. H. 3. C. Engelskjön: Peripher

trodenoberfläche entsprach, während die andere cylinderförmige Elektrode in der geschlossenen gleichnamigen Hand gehalten wurde, die überraschendsten augenblicklichen Wirkungen hervorgerufen. Bei dem einen Patienten (dessen Krankheitsdiagnose übrigens zweifelhaft ist), wurden bei jeder Elektrisirung die lancinirenden Schmerzen nicht nur in dem elektrisirten, sondern auch in dem nicht elektrisirten Arm und in den beiden Unterextremitäten beseitigt, und eine in diesen vorhandene motorische Lähmung wurde im Laufe von einigen Tagen vollständig gehoben. Bei dem anderen Patienten, einem unzweifelhaften Tabiker, wurden gleichfalls bei jeder Elektrisirung die heftigen Schmerzen in den beiden Unterextremitäten und im Unterleibe beseitigt, und damit zugleich eine von abnorm erhöhten Hautreflexen begleitete Hyperästhesie der Rückenhaut.

Bei Versuchen, die ich bei diesem letzten Patienten vornahm, habe ich folgende Beobachtungen gemacht:

Diesebe augenblickliche Wirkung auf die Krankheitssymptome, welche eine Folge der Faradisation war, wurde auch durch die Anwendung des galvanischen Stromes erzielt, und das Resultat war dasselbe, ob ich Volta'sche Alternativen benutzte oder den ruhig fliessenden Strom mit Vermeidung des Oeffnungs- und Schliessungsschlages und so moderirt, dass der Patient ihn nicht fühlte.

Ferner rief Einreibung der Flexionsseite des Vorderarms mit Senföl oder Bürsten und Reiben der Haut desselben ähnliche augenblickliche Wirkungen hervor wie der elektrische Strom.

Aehnliche Erfahrungen habe ich später auch gemacht mit Versuchen bei Patienten, welche an Neurasthenie litten. Sie stimmen, wie man sieht, mit den Resultaten der physiologischen Experimentalversuche mit Anwendung verschiedenartiger Reizmittel auf die sensitiven Nervenleitungen überein, indem der Effect derselbe ist, ohne Rücksicht auf die Art und Natur des Reizmittels.

In Bezug auf die obigen Beobachtungen kann kein Zweifel obwalten, dass die Elektricität wahre Reizwirkungen hervorzurufen im Stande ist, und dass dabei die ungleichartige Wirkungsweise der Stromesarten nicht zum Vorschein kommt. Wenn wir aber jede Heilwirkung auf die pathologischen Zustände des Centralnervensystems, welche durch Elektrisirung der Haut erzielt wer-

---

Behandling af Tabes. (Vortrag, gehalten in der Sitzung der medic. Gesellschaft am 5. April 1882.)

den kann, einfach als eine Wirkung des Reizes erklären wollten, dürfte ein solcher Schluss sich doch am Ende als voreilig erweisen. Denn, wie der Leser sich erinnern wird, üben die beiden Stromesarten bei Einwirkung auf das Hautorgan einen ungleichartigen Effect auf die Netzhaut aus. Dass dies von besonderer Bedeutung sein muss, sah ich früh ein. Aus meinen jüngsten, noch nicht beendigten Untersuchungen geht es auch in der That hervor, dass die beiden Stromesarten bei Application auf die Haut in gegebenem Falle das Vermögen haben, Wirkungen von resp. entgegengesetzter Natur hervorzubringen. Die Elektricität scheint sich demnach auf eine verschiedene Weise verhalten zu können, je nachdem sie hauptsächlich entweder die centripetalen Nervenleitungen oder das Hautorgan als solches beeinflusst. Es eröffnet sich hier für unsere Beobachtung ein neues Feld, auf welchem wir die Gesetze der peripheren Elektrisirung entdecken werden. Ueber diesen Gegenstand mehr in der zweiten und dritten Abtheilung dieses Aufsatzes. Jetzt kann ich nur sagen, was schon aus Obigem als Hauptresultat hervorgeht, dass der elektrische Strom bei Application auf das Hautorgan sowohl gemeine Reizwirkungen wie specifische Refexwirkungen hervorzurufen im Stande ist. Ob aber die eigentlichen Heilresultate in dem einen Falle nur von dem erregenden, in dem anderen nur von dem specifischen Einfluss des Stromes eine Folge sind, oder ob in dem einen Falle beide Arten von Wirkungen als Summe das Heilresultat hervorbringen, während sie sich in dem anderen gegenseitig paralysiren, je nachdem man die positive oder die negative Stromesart angewendet hat, dies sind Fragen, welche ich gegenwärtig nicht beantworten kann.

Durch in letzterer Zeit vorgenommene Versuche habe ich gefunden, dass auch Frottirung der Haut des Vorderarmes Erweiterung des Gesichtsfeldes hervorruft. Mit Rücksicht auf das Türck'sche Experiment und Urbantschitsch's Beobachtung in neuerer Zeit, dass Reizung der Trigeminuszweige das Sehvermögen erhöhen kann, kam mir dieses Resultat keineswegs unerwartet.

Nach meinen bisher gemachten Erfahrungen kann diese periphere Elektrisirung nur in seltneren Fällen mit Vortheil vorgenommen werden, in der Regel nur in solchen, wo die centrale Elektrisirung sich nicht wirksam zeigt. Sie kann durch Anwendung während längerer Zeit an Wirkung verlieren und dem Anschein nach ganz indifferent werden; in solchen Fällen hat es sich von keinem Nutzen gezeigt, zeitweilig mit der Behandlung aufzuhören oder zu der anderen Stromesart zu greifen.

Eine Kritik über die schablonenmässige Anwendung der elektrischen Bäder und der sogenannten allgemeinen Elektrisirung hinzuzufügen, halte ich nach den mitgetheilten Beobachtungen für überflüssig.

6. Die Bedeutung der ätiologischen Momente für die Wahl der Stromesarten. Die Wirkungsweise gewisser Medicamente.

Vor zwei Jahren sah ich im Irrenhause Gaustad bei Christiania einen geistesschwachen Bauer, welcher sich seine Krankheit dadurch zugezogen, dass er im Winter in einer ungeheizten Mühle geschlafen hatte. Er erwachte vollständig geistesschwach. Ich fand seine Hände und den grössten Theil der Vorderarme cyanotisch und kalt wie bei einer Leiche, ungeachtet der Patient beständig im Bette lag.

Die Kälte dürfte in unserem nördlichen Klima eine häufigere Ursache von Geisteskrankheiten sein, als man bis jetzt geahnt. Jedenfalls ist sie meinen Erfahrungen nach eine der häufigsten Ursachen der Nervenschwäche. Einige der schlimmsten Fälle dieser Krankheit, welche ich behandelt habe, verdanken nachweislich der Kälte ihr Entstehen. Bald hatte übertriebenes Baden in kaltem Wasser oder Schlafen in ungewärmten Betten, oder Liegen im Schnee, oder Reisen während der Winterzeit in unverhältnissmässig dünner Bekleidung (hauptsächlich des Kopfes!), bald kalte Zugluft oder Arbeit mit eiskalten Materialien die Krankheit hervorgerufen. Alle diese Fälle, deren Anzahl unverhältnissmässig gross ist, haben Behandlung mit dem faradischen Strom erfordert und alle sind geheilt worden, meistens im Laufe eines einzigen Cursus.

Auch der Einfluss einer zu hohen Temperatur ist, wie bekannt, im Stande, krankhafte Störungen des Centralnervensystems hervorzurufen. Popoff rief durch Ueberheizung lebender Thiere Hyperämie des Gehirns und Blutungen der Meningen und Gehirnsubstanz hervor*). Nach Beard kann Sonnenstich Neurasthenie als Nachkrankheit hinterlassen**). Selbst habe ich zwei Fälle von Neurasthenie behandelt, wovon jedenfalls der eine unzweifelhaft dem Einfluss der Hitze zugeschrieben werden musste. Es betraf derselbe einen jungen Mann, welcher, in einem Korbe hängend und mit dem Anstreichen einer

*) Neurol. Centralblatt 1882. No. 3. p. 60.

**) Beard-Neisser, Die Nervenschwäche etc. Leipzig 1881. p. 67.

Mauer beschäftigt, mehrere Tage lang den Strahlen der brennenden Julisonne ausgesetzt gewesen war. Beide Fälle mussten mit dem galvanischen Strom behandelt werden. Man wird vielleicht einwenden, dass zwei Fälle nicht viel beweisen. Ich gebe dies zu. Dürfte aber die Zahl an und für sich nicht am Ende ziemlich irrelevant sein, wo von dem Einfluss einer Naturkraft die Rede ist, von welcher man, caeteris paribus, schwerlich annehmen kann, dass sie bei verschiedenen Individuen Wirkungen von in solchem Grade verschiedenartiger Natur hervorruft, dass es zur Behandlung der durch sie hervorgerufenen klinisch uniformen Krankheitszustände Mittel von ganz entgegengesetzter Wirkungsweise erfordern sollte? Auch kommen hier meine Erfahrungen hinsichtlich der durch die Kälte hervorgerufenen Neurosen in Betracht.

Mit dem oben Mitgetheilten stimmen folgende Erfahrungen überein: Fälle von Neurosen, welche durch Kaltwasserbehandlung verschlimmert oder durch Thermotherapie verbessert wurden, mussten mit dem faradischen Strom behandelt werden, während Fälle, welche sich entgegengesetzt verhielten, galvanische Behandlung erforderten.

Umgekehrt sollte natürlich die Reaction des Einzelfalles den elektrischen Stromesarten gegenüber eine Anweisung zu dessen Behandlung entweder mit kalten oder warmen Bädern geben. Das Eine folgt gerade aus dem Anderen und wird von meinen, in dieser Hinsicht übrigens spärlichen, Erfahrungen bestätigt*).

Das kalte wie das warme Wasser kann, indem es auf die Haut einwirkt, — zu welchem Zwecke ich meine Versuchspersonen**) ihre Hände bis über's Handgelenk fünf Minuten lang im Wasser halten liess, — eine bedeutende Verschiebung der Gesichtsfeldgrenze hervorrufen. Bei den von mir untersuchten Personen brachte das kalte Wasser dieselbe Wirkung hervor wie der galvanische Strom, das warme Wasser wie der faradische (bei Einwirkung auf das Hautorgan). Bei einem Patienten, einem Tabiker, rief ich auf diese Weise eine Gesichtsfelderweiterung von 20 Ctm. hervor, die grösste, die ich bisher beobachte habe.

---

*) In solchen Fällen, wo die Elektrotherapie nichts ausrichtete, habe ich bisher auch keinen Nutzen von Bädern gesehen.

**) Sämmtliche waren Patienten, welche an Krankheiten des Centralnervensystems litten.

Ich habe ferner die Erfahrung gemacht, dass Fälle von Neurosen, welche durch deprimirende Gemüthsbewegungen, wie z. B. Schreck, Trauer, Kummer und dergl. hervorgerufen waren, Behandlung mit dem faradischen Strom erforderten. —

Dasselbe war der Fall mit drei Fällen von chronischer Tabakvergiftung, wovon zwei geheilt wurden und der dritte wesentlich gebessert, obgleich der Patient genöthigt war, die Cur abzubrechen. Auch übte der Strom auf die subjectiven Krankheitssymptome dieser drei Patienten einen augenblicklichen günstigen Einfluss aus.

Dagegen haben die Fälle, welche durch Ueberanstrengung, entweder des Gehirns oder des Muskelsystems, oder auch durch forcirtes Wachen hervorgerufen waren, immer Behandlung mit dem galvanischen Strom erfordert.

Mit Rücksicht auf alle diese Beobachtungen, glaube ich annehmen zu müssen, dass die Aetiologie indicatorische Bedeutung hat, und zwar nicht nur für die Elektrotherapie, sondern auch für die Balneotherapie.

Ueber den bestimmenden Einfluss der ursächlichen Momente habe ich persönliche Erfahrung.

Vor fünf Jahren wurde ich durch forcirtes Studiren, welches mir während sechs Monate keine Zeit zum nothwendigen Schlaf erlaubte, von Symptomen cerebraler Neurasthenie angegriffen, welche sich durch gedrückte Gemüthsstimmung, Schwindel, Ohrenklingen und anfallsweise auftretende hemicranische Schmerzen in der rechten Kopfhälfte äusserten. Ich griff zum galvanischen Strom — zu der Zeit hatte ich keine Idee von der Effectdifferenz der Stromesarten — und behandelte mich damit (Sy. und l. K.) fünf Wochen lang einmal täglich. Bei jeder Application schwanden die hemicranischen Schmerzen, wenn sie zufälligerweise da waren, und ich fühlte mich nach dem Verlauf der 5 Wochen in jeder Hinsicht restituirt. Drei Jahre später wurde ich wieder von neurasthenischen Symptomen ergriffen, welche sich unter der beständigen Einwirkung ernster Besorgnisse entwickelten, und nach und nach eine bedeutende Intensität erreichten. Von cerebraler Ueberanstrengung konnte diesmal nicht die Rede sein. Die Gesichtsfeldprobe gab durch Elektrisirung der Oblongata kein erläuterndes Resultat*), dagegen rief Faradisation der Haut des einen

*) Vergl. S. 344.

Vorderarms eine Gesichtsfelderweiterung hervor. Der Versuch wurde mehrmals und immer mit demselben Resultat wiederholt. Der Galvanismus hatte die entgegengesetzte Wirkung. Aus Interesse für die Sache versuchte ich zuerst den letzteren, welcher mir das erste Mal geholfen hatte, musste aber schon nach wenigen Tagen damit aufhören, da die Symptome auf eine höchst unangenehme Weise an Heftigkeit zugenommen hatten. Ausserdem hatte ich die Erfahrung gemacht, dass die augenblickliche schmerzstillende Wirkung, welche während meiner ersten Krankheit bei der Anwendung des Stromes bemerkt wurde, dieses Mal ganz ausblieb. Der faradische Strom bewirkte nun schnelle Besserung und schliesslich vollständige Heilung.

Folgende Beobachtung dürfte wohl auch hier am Platze sein.

Ein zehnjähriges Mädchen wurde im Sommer 1879, unmittelbar nachdem sie eine folliculäre Angina durchgemacht, von Chorea minor ergriffen. Der faradische Strom wurde zuerst versucht, verschlimmerte aber den Zustand bei jeder Session, und das Befinden des Kindes wurde zuletzt ein solches, dass ich zum Galvanismus greifen musste, dessen günstiger Einfluss ganz evident war, und welcher sehr bald Heilung bewirkte. Im Januar, anderthalb Jahre später, wurde das Kind, nachdem es sehr von der damals herrschendenden strengen Kälte auf dem Wege zu und von der Schule gelitten hatte, wieder von derselben Krankheit, diesmal aber anfänglich in der Form einer rechtsseitigen Hemichorea angegriffen, welche von heftigen reissenden Schmerzen in den Gliedern, besonders den rechtsseitigen, eingeleitet wurde und mit Cyanose und Temperaturabnahme in der rechten Hand und dem Unterarm, sowie deprimirter Gemüthsstimmung begleitet war. Sie fand sich zur Behandlung im Februar ein; die Schmerzen hatten dann aufgehört. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes konnte wegen der Unruhe des Kindes nicht vorgenommen werden. Obgleich die Ursache ziemlich unzweifelhaft war*), glaubte ich doch einen vorläufigen Versuch mit dem galvanischen Strom machen zu müssen, durch dessen Gebrauch sie das erste Mal hergestellt worden war. Nachdem sie mehrere Wochen lang mit dieser Stromesart behandelt war, nahm die Depression der Gemüthsstimmung zur grossen Unruhe der Eltern zu, und die abnormen Bewegungen wurden heftiger. Da ich aber noch nicht ganz gewiss war, ob diese Verschlimmerung vielleicht der elektrischen Neurose zugeschrieben werden musste, indem das Kind schon in der fünften Woche behandelt worden war, hörte ich mit der elektrischen Behandlung auf, und wartete ab, was geschehen würde. Nachdem indessen vierzehn Tage verflossen waren, ohne dass Zeichen zur Remission bemerkt wurden, liess ich das Kind versuchsweise einen Tropfen Amylnitrit einathmen. Es wurde dadurch eine deutliche Auffrischung bewirkt. Jetzt fing ich an mit dem faradischen Strom zu elektrisiren, welcher schon im Laufe von wenigen

*) Das Kind hatte die Gewohnheit, die Bücher immer in der rechten Hand zu tragen, während es die linke in der Tasche hielt.

Tagen die gedrückte Stimmung verschwinden machte. Kurz darnach nahmen die abnormen Bewegungen ab, und nach sechswöchentlicher Behandlung war das Kind wieder hergestellt.

Den ersten Krankheitsfall erkläre ich mir als eine Reflexchorea mit der Angina als veranlassende Ursache*). Das zweite Mal war meiner Meinung nach die Kälte ganz unzweifelhaft Schuld an dem erneuerten Auftreten der Chorea. — Natürlich handelt es sich unter solchen Umständen nicht um einen Rückfall.

Ich weiss zwar wohl, dass meine Beobachtungen hinsichtlich der Bedeutung der ätiologischen Momente mit Erfahrungen namhafter Forscher in Streit kommen. Man hat ja beides: Fälle von Tabaksneurosen und Schreckparalysen unter galvanischer Behandlung schwinden sehen**). Dies hat aber doch für mich bis auf Weiteres weniger Bedeutung, da man, soviel ich weiss, nie eine augenblickliche günstige Wirkung des galvanischen Stromes in solchen Fällen gesehen, und sie auch nie zum Gegenstand comparativer Untersuchungen mit den beiden Stromesarten gemacht hat, während auch Spontanheilungen sowohl von Tabakneurosen, nur durch Enthaltung, wie auch von anderen Neurosen, welche ihr Entstehen dem Einwirken vorübergehender Momente verdanken, nicht selten sind. Selbst mit verkehrter Behandlung können Neurosen des Centralnervensystems, wenn sie Neigung zu spontanem Abfluss zeigen, mit Heilung enden. Selbst habe ich einen Fall von vasoconstrictorischer Hemicranie, welcher sich bei dem Patienten jährlich zur selben Zeit einstellte und jedes Mal regelmässig drei Wochen dauerte, unter galvanischer Behandlung schwinden sehen, nur dass der Patient dies Mal über vier Wochen von seinen hemicranischen Schmerzen geplagt wurde. Von augenblicklicher Erleichterung war bei der Elektrisirung nie die Rede. Da sich die Hemicranie im nächsten Jahre wieder einstellte, schritt ich zur Behandlung mit dem Inductionsstrom, und nun wurde nicht nur ein augenblickliches Aufhören der Schmerzen erzielt, sondern die Hemicranie verschwand auch gänzlich nach Verlauf einer Woche.

Uebrigens ist der Arzt bei der Beurtheilung der ätiologischen Verhältnisse leicht Fehlgriffen ausgesetzt, selbst in Fällen, wo die Ursache auf den ersten Blick ziemlich unzweifelhaft zu sein scheint. Ich will ein Beispiel anführen. Ein dreissigjähriger Commis hatte sich im Winter eine linksseitige excentrischen Ischias zugezogen und

*) Ich habe auch einmal eine Paraplegie unmittelbar nach der Ausleerung eines tonsillären Abscesses auftreten sehen.

**) Es fehlt auch nicht an Erfahrungen in entgegengesetzter Richtung.

gab als Grund der Krankheit kalte Zugluft an. Das klang sehr wahrscheinlich. Er hatte seinen Platz auf dem Comptoir nahe bei der Thür, welche auf einen kalten Corridor führte, und da diese Thür nicht dicht schloss, war sein linkes Bein ununterbrochen dem kalten Luftstrom ausgesetzt. Zu meiner Ueberraschung zeigte es sich indessen, dass der Patient mit dem galvanischen Strom behandelt werden musste. Auf näheres Fragen erklärte er nun, dass er sich seit mehreren Jahren angewöhnt habe, bei der Arbeit, also mehrere Stunden täglich, nur auf dem linken Bein zu stehen. Er hatte auch schon im Sommer schwache Schmerzen dann und wann bemerkt.

Gerade die Schwierigkeit, die ursächlichen Verhältnisse zu durchblicken, dürfte dazu Veranlassung geben, dass meine Auffassung über die Bedeutung der ätiologischen Momente für die Entstehung des Krankheitsmodus und damit für die im gegebenen Falle passende Behandlungsweise verschieden beurtheilt werden, und dass man erst nach längerer Zeit zur Einigung über diese Frage kommen wird. Das grosse Interesse, welches der Gegenstand darbietet, hat mich veranlasst, jetzt schon meine Erfahrungen, obgleich diese in manchen Richtungen sparsam sind, der Oeffentlichkeit zu übergeben, indem ich hoffe, dass sie Andere zu ähnlichen Untersuchungen anregen werden.

In theoretischer Beziehung ist es von Interesse, dass die im Vorhergehenden genannten Potenzen, welche die Entwickelung solcher krankhaften Zustände in dem Centralnervensystem, welche die faradische Behandlung erfordert, veranlassen können, es sämmtlich in ihrer Macht haben, die Blutgefässe zu contrahiren, während die übrigen Gefässerweiterung hervorrufen*).

Ich habe im Vorhergehenden wiederholt Gelegenheit gehabt, die Gleichartigkeit in der Wirkungsweise zu besprechen, welche man bei dem Amylnitrit und dem faradischen Strom bemerkt, weshalb ja die günstige Wirkung des ersteren als ein Anzeichen für die Wahl der Stromesart dienen kann. Auf ähnliche Weise verhält es sich mit dem Nitroglycerin und dem Coffein. Das Hyoscyamin habe ich nicht versucht. Dagegen habe ich in mehreren Fällen, welche faradische Behandlung erforderten, augenscheinlich schlechte Folgen nach energischem Gebrauch solcher Mittel gesehen, die die Gefässe contrahiren, wie z. B. des Strychnins und des Eryotins, ebenso nach Genuss von

*) Gelegentlich will ich hier hinzufügen, dass Neurosen, zu welchen geschlechtliche Ausschweifungen Veranlassung gegeben hatten, mit dem Inductionsstrom behandelt werden müssten. Bei Geisteskranken ist dies zu beachten.

Tabak, welcher ja auch eine contrahirende Wirkung auf die Gefässe ausübt. Personen, welche an centralen Neurosen, von Kälteeinwirkung oder deprimirendem Gemüthseindruck herrührend, leiden, hören daher gern aus eigenem Antrieb mit dem Genuss des Tabaks auf, dessen schädlichen Einfluss sie bald gewahr werden. — Umgekehrt scheint es sich mit den Neurosen zu verhalten, welche galvanische Behandlung erfordern. In solchen habe ich sowohl das Amylnitrit, wie auch das Nitroglycerin die nachtheiligsten Wirkungen entfalten sehen, wogegen Secale, Strychnin und Tabak günstig und belebend wirkten.

Im Fall von p. R. im Gehirn habe ich die Einathmung von Amylnitrit gemischte Effecte hervorbringen sehen, indem ein Symptom verbessert wurde, während ein anderes sich verschlimmerte*). Oefters ist diese gemischte Wirkung undeutlich.

Das therapeutische Vermögen jener die Circulation beherrschenden Medicamente scheint mir ein auffallend geringes zu sein. Ich halte mich hier wie sonst an meine eigenen Erfahrungen. Mit Bezug auf diese kann ich keineswegs das enthusiastische Vertrauen z. B. eines Beard zu der Allmacht der internen Medicamente theilen. Allerdings habe ich von den erwähnten Mitteln einen anscheinenden guten Nutzen in frischen Fällen gesehen, da aber solche Fälle so oft ohne Kunsthülfe rückgängig werden, sehe ich darin keinen überzeugenden Beweis für ihr curatives Vermögen. Der Prüfstein sind die inveterirten Fälle; in solchen habe ich doch bei den energischsten Gebrauch dieser Mittel nie erklecklichen Nutzen gesehen, sondern höchstens nur eine gewisse Erleichterung, die sich indessen stets als vorübergehend zeigte.

Kommt aber — wird man wahrscheinlich fragen — diese Erfahrung nicht in offenbaren Streit mit meiner Hypothese? Sollten wir z. B. nicht von solchen Fällen der Hemicranie, die man mit dem faradischen Strom verschlimmert, aber mit dem galvanischen heilt, erwarten, dass wir sie auch mit dem Strychnin oder dem Secaleextract zu heilen vermöchten, da wir doch wissen, dass letztere Medicamente einen mächtigen Einfluss auf die gefässverengenden Centren entfalten? Und gelingt uns dies nicht, haben wir dann nicht in der That einen Beweis für die nicht vasomotorische Natur jener Form von Hemicranie geliefert?

Wir wollen uns an das gewählte Beispiel halten. Handelt es in einem solchen Falle von Hemicranie nicht um eine Paralyse der

*) Dies habe ich bei Versuchen an mir selbst erfahren, während ich an der p. 344 erwähnten Neurasthenie litt.

pressorischen Nerven, sondern im Gegentheil um eine Hyperkinese der Depressoren, so wird man einsehen, dass ein Mittel, welches im Stande sein soll, diesem Zustande effectiv entgegen zu arbeiten, es in seiner Macht haben muss, die krankhafte Gefässerweiterung zu heben, nicht indem es erregend auf die gefässverengenden Centren einwirkt und dadurch active Contraction der Ringmuskeln hervorbringt, sondern dadurch, dass es den bestehenden Zustand von erhöhter Wirksamkeit bei den Depressoren beseitigt. Dies thut weder das Mutterkorn noch das Strychnin. Sie rufen gerade jene active Gefässcontraction hervor, indem sie auf die gefässverengenden Centren, welche jedoch in diesem Falle nicht krank sind, einwirken, und sie können daher höchstens Palliativwirkungen durch Antagonismus hervorbringen.

Vorausgesetzt, dass ich oben mit richtigen Factoren gerechnet habe, so lässt sich also das auffallend geringe therapeutische Wirkungsvermögen solcher Medicamente erklären, welche auf die vasomotorischen Centren einwirken. Auf dieselbe Weise lässt es sich ebenfalls erklären, weshalb eben diese Mittel erfahrungsgemäss in gewissen Fällen einen so evident schädlichen Einfluss ausüben können. Denken wir uns nämlich ein Secalepräparat gegen einen Fall von Hemicranie angewandt, welcher auf Hyperkinese der Pressoren und dadurch bedingtem Gefässkrampf beruht, so wird natürlich vermittelst des tetanisirenden Einflusses des Mittels auf die vasoconstrictorischen Centren die krankhafte Hyperkinese und der Gefässkrampf gesteigert, und die Krankheitssymptome werden in entsprechendem Grade zunehmen. Dasselbe wird die Folge vom Tabakgenuss sein.

Hiermit bin ich mit diesen vorläufigen Mittheilungen fertig. In der zweiten Abtheilung dieses Aufsatzes werde ich die oben erörterten Thatsachen klinisch zu beleuchten versuchen und zum Theil ausführlicher besprechen. Späterhin werde ich dann meine Beobachtungen über die Krankheiten der peripheren Nerven mittheilen und bei der Gelegenheit die theoretische Seite dieses Gegenstandes näher beleuchten.

Christiania, August 1883.

XVII.

Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse*).

Von

Dr. **Zacher**,
Assistenzarzt an der Irrenklinik zu Heidelberg.

(Hierzu Taf. III.)

Ueber den sogenannten „spastischen Symptomencomplex" bei der progressiven Paralyse.

Seitdem hauptsächlich durch die Arbeiten Westphal's**) der Beweis geliefert wurde, dass die bei der progressiven Paralyse zuweilen auftretenden tabischen Erscheinungen auf eine Rückenmarksaffection und zwar auf eine Erkrankung der Hinterstränge zurückzuführen seien, sind von den verschiedensten Autoren Versuche gemacht worden, auch andere somatische Störungen, wie sie die einzelnen Formen der progressiven Paralyse aufweisen, mit Erkrankungen bestimmter Partien des Centralnervensystems zusammenzubringen. Dieselben haben bis jetzt, wie die Erfahrung gezeigt hat, nur wenig befriedigende Resultate geliefert, da die Ansichten der Autoren über die einzelnen Fragen allzusehr differiren. Fassen wir vorerst nur die motorischen, als die am besten gekannten Störungen, in's Auge, so sehen wir einmal die Ansicht vertreten, dass dieselben zum grössten Theil durch eine nie fehlende Rückenmarkserkrankung bedingt seien (Westphal), während eine Reihe anderer, hauptsächlich französischer Autoren, im Hinblicke auf

*) Fortsetzung aus Bd. XIII. und XIV. dieses Archivs.

**) Virchow's Archiv Bd. 39, 40; dieses Archiv Bd. I.; Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 20. 21.

die in den letzten Jahren gewonnenen Kenntnisse über die motorischen Regionen der Hirnrinde, die motorischen Störungen auf die bestehende Gehirnaffection bezogen wissen wollen. Mendel, der in seiner Monographie die diesbezüglichen Ansichten in Kürze zusammenfasst, kommt schliesslich zu der Annahme, dass die Motilitätsstörungen der Effect von einer Erkrankung der verschiedenen Centren der Bewegungen sowie der Leitungen zwischen ihnen sein dürften. Auf eine nähere Localisirung der einzelnen Störungen lässt er sich nicht ein und erwähnt nur noch, dass die nicht so selten nach paralytischen Anfällen auftretenden Contracturen neuroparalytischer Natur wären und wohl von einer absteigenden Degeneration der Seitenstränge abhängen dürften. Einen weiteren und, wie mir scheint, wichtigen Schritt auf dem oben bezeichneten Wege hat nun in letzter Zeit Claus*) gemacht, indem er im Anschluss an die Arbeiten von Erb und Charcot versuchte, einzelne sogenannte spastische Erscheinungen, welche er bei einer Reihe von Paralytikern beobachtete, direct auf eine post mortem vorgefundene Seitenstrangsklerose zu beziehen und so analog der tabischen eine spastische Form der Paralyse aufzustellen, welche gleichfalls bereits zu Lebzeiten diagnosticirt werden könnte. Diese Annahme hat sich jedoch, wenigstens in jener Form nicht als ganz richtig herausgestellt, indem ich nicht lange nachher in der Lage war, einen Fall von Paralyse zu veröffentlichen**), der zu Lebzeiten das ausgesprochene typische Bild der von Erb geschilderten spastischen Spinalparalyse darbot, bei dem jedoch die spätere Untersuchung post mortem in Bezug auf das Rückenmark ein vollständig negatives Resultat ergab. Seitdem sind nun, soweit mir bekannt, keine weiteren Beobachtungen mitgetheilt worden, welche in dieser Frage weitere Aufschlüsse hätten bringen können. Ich möchte daher an der Hand einer Reihe neuer Beobachtungen die Frage einer erneuten Besprechung unterziehen und des Näheren untersuchen, bei welchen Fällen der progressiven Paralyse der spastische Symptomencomplex überhaupt zur Entwickelung kommt, wie er sich im Verlaufe der Krankheit entwickelt und gestaltet und auf welche Gebiete des Centralnervensystems wir dieselben zurückzuführen berechtigt sind.

1. Beobachtung.

Ende 1878 apoplectiformer Anfall; bald darauf motorische Erregung, Verworrenheit, Grössenwahn, Abnahme der Intelligenz. Nach der Aufnahme

*) Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 38. Heft 2.

**) Dieses Archiv Bd. XIII. Heft 1.

rasche Zunahme der Demenz, meist heitere, gehobene Stimmung mit Production massenhafter Grössenideen, sehr starke Sprachstörung, häufige paralytische Anfälle mit vorwiegend rechtsseitigen Störungen. Im späteren Verlaufe Ungeschicklichkeit bei Hantirungen, Tremor der Hände; Plumpheit und Steifheit des Ganges, Abnahme der grob motorischen Kraft bis zum Unvermögen des Stehens, Steigerung der Sehnenreflexe, Auftreten von Muskelspannungen und Muskelrigiditäten, Contracturen in allen Extremitäten; daneben Fehlen aller Sensibilitätsstörungen, keine Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms, keine Atrophien; Decubitus. Autopsie: frische Pachymeningitis haemorrhagica mässigen Grades, Trübung der Pia mater; hochgradige Atrophie und Sklerose des ganzen Gehirns; Rückenmark makroskopisch auffallend klein, ohne gröbere Veränderung; mikroskopisch Degeneration beider Pyramidenseitenstrangbahnen sowie der rechten Pyramidenvorderstrangbahn.

Klinger, lediger Ziegelarbeiter, geboren 1849; aufgenommen Januar 1879. gestorben 27. Februar 1882.

Ueber das Vorleben des hereditär belasteten Patienten nichts Näheres bekannt, desgleichen auch nicht über den Beginn der Erkrankung. Patient kam offenbar schon erkrankt wegen eines Diebstahls mit dem Strafgesetzbuch in Conflict und wurde zu mehreren Wochen Gefängniss verurtheilt. Während der Haft bekam er einen Schlaganfall und als darauf grössere Verworrenheit und Grössenwahn deutlicher hervortraten, wurde er vor Ablauf der Haft in die Irrenklinik nach Heidelberg verbracht.

Status praesens: Kräftig gebautes, gut genährtes Individuum von mittlerer Grösse; die rechte Pupille ist grösser als die linke; Lichtreaction gut; rechter Mundwinkel tiefer stehend, Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert ein wenig; dabei lebhafte Mitbewegungen und Beben der Lippen; Sprache etwas behindert, bei schwierigen Worten Haesitiren und geringes Stolpern. Vereinzelte Zuckungen im Gesichte; an den Händen geringer Tremor. Der Gang zeigt keinerlei auffallende Störung; kein Schwanken bei geschlossenen Augen und Füssen. Grobe motorische Kraft gut. Sensibilität anscheinend vollständig intact. Patellarreflex beiderseits vorhanden. Patient klagt über zeitweisen Schwindel und Schmerzen im linken Fusse. Psychisch bestehen ziemlich erheblicher Grad von Demenz, gehobene, selbstzufriedene Stimmung, massenhafte Grössenvorstellungen.

In der nächsten Zeit seines Aufenthaltes war Patient ziemlich laut und zeitweise stark erregt, so dass häufige Isolirung nöthig wurde.

Am 14. Februar Abends ohne Vorboten paralytischer Anfall: Ziemlich tiefe Benommenheit; Kopf und Augen nach rechts gewandt; auf der rechten Körperhälfte clonische Zuckungen, die nach einiger Zeit nachlassen. Auf der linken Körperseite vollständig schlaffe motorische Lähmung sowie Abstumpfung der Schmerzempfindung. Patellarreflex rechts gesteigert; Hautreflexe links fehlend.

15. Februar. Patient ist weniger tief benommen, reagirt auf Zuruf;

Kopf und Augenstellung nach R., horizontaler Nystagmus, rechte Pupille < L. Der Mund ist nach rechts verzogen; Facialisparese links. In den Extremitäten sind deutliche Lähmungserscheinungen nicht mehr zu constatiren. Im rechten Arme starker Tremor, der bei activen Bewegungen noch verstärkt wird; ausserdem führt derselbe allerhand „Greifbewegungen" aus. Temperatur 37,8. Puls regelmässig 70.

Im Laufe des Tages häufige tonische Krämpfe in den linksseitigen Extremitäten.

16. Februar. In vergangener Nacht offenbar neuer Anfall; heute Morgen ist Patient tief benommen; Kopf und Auge sind nach links gewandt, die rechte Körperhälfte vollständig gelähmt, daselbst starke Herabsetzung der Schmerzempfindung; auf der linken Seite leichte motorische Reizerscheinungen.

17. Februar. Patient ist etwas klarer, versucht zu sprechen, doch scheint er nicht zu können. Rechter Arm noch stark paretisch, während das Bein wieder geringe Bewegungen ausführt; desgleichen rechte Facialisparalyse weniger stark. Dieser Zustand blieb mehrere Tage lang bestehen und ergab sich bei allmäliger Aufhellung des Bewusstseins, dass Patient fast vollständig aphasisch war. Am 22. sind Lähmungen und Aphasie vollständig zurückgetreten, doch ist die Sprache entschieden schlechter geworden.

In der nächsten Zeit wechselndes Verhalten; zeitweise ruhig, freundlich, heiterer und gehobener Stimmung, war Patient zu anderen Zeiten sehr reizbar, streit- und zanksüchtig, manchmal auch stärker erregt und sehr laut. Zunahme des Körpergewichtes.

Am 25. Juni neuer paralytischer Annfall mit rechtsseitigen Lähmungserscheinungen, die sich nach einigen Tagen wieder zurückbildeten. Desgleichen im October und November mehrere Anfälle mit stets rechtsseitigen motorischen Lähmungs- und Reizerscheinungen, die jedoch stets schnell vorübergingen. Trotz der vielen Anfälle war jedoch ein stärkeres Fortschreiten der psychischen und somatischen Störungen nicht zu bemerken, die Sprache war allerdings schlechter geworden, das fibrilläre Zucken und Beben im Gesichte stärker, doch war das, was Patient vorbrachte, noch immer leicht verständlich; desgleichen war der Gang wohl etwas plump und breitbeinig geworden, doch war eine Abnahme der grob motorischen Kraft nicht zu constatiren. In den Händen war dagegen bei complicirten Bewegungen wie z. B. Strohflechten stärkerer Tremor aufgetreten.

In den ersten Monaten des Jahres 1880 kamen wieder mehrere leichte Anfälle mit Schwindel, rasch vorübergehenden Ohnmachtszuständen und leichten rechtsseitigen paretischen Erscheinungen vor, im Uebrigen aber zeigte Patient ein mehr gleichmässiges Verhalten.

Am 30. September stärkerer Anfall: Tiefe Benommenheit, bleiches, cyanotisches Gesicht, rechter Mundwinkel tiefer stehend, Parese der rechten Extremitäten sowie Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit daselbst; Fehlen des reflectorischen Lidschlusses am rechten Auge. Am ganzen Körper Beben und leichte Zuckungen; Patellarreflexe beiderseits gesteigert; links stärker als

rechts. Rechter Bauchreflex fehlt, desgleichen rechter Cremasterreflex schwächer als links. Keine Temperatursteigerung.

1. October. Sensorium wieder ziemlich frei; Sehstörung verschwunden; rechtsseitige Parese kaum nachweisbar. Gegen Mittag plötzliches Erbrechen; darauf neuer Anfall: geringe Benommenheit; Patient reagirt gut auf Zuruf etc. Der rechte Mundwinkel steht tiefer; rechter Arm paretisch, da Patient alle Bewegungen mit der linken Hand ausführt; an den unteren Extremitäten keine Parese. Auf der linken Körperhälfte geringe Convulsibilität; über den ganzen Körper leichtes Beben; Schmerzempfindlichkeit anscheinend am ganzen Körper herabgesetzt, da Patient weder auf tiefe Nadelstiche, noch auf Durchstechung ganzer Hautfalten reagirt. Patellarreflexe beiderseits ziemlich gleich. Cremasterreflex rechts schwächer als links. Beiderseits findet sich ausserdem eine vasomotorische Störung, die sich durch das Auftreten von quaddel- und striemenartigen Erhebungen der Haut bei mechanischer Reizung derselben manifestirt. Ausserdem bestehen dysphasische Störungen mannichfacher Art sowie Seelenblindheit auf beiden Augen*). Alle diese Störungen hielten mehrere Tage an und verschwanden dann allmälig vollständig,

Nach diesem Anfalle zeigte sich Patient in jeder Hinsicht unbeholfener und dementer. Er brachte spontan fast nichts mehr nahe und verharrte meist in einem Zustande tiefer Apathie; die Sprachstörung war gleichfalls viel hochgradiger geworden; die Worte wurden nur langsam und gedehnt vorgebracht, dabei war die Articulation einzelner Silben vollständig unmöglich. Beim Sprechen hochgradiges Beben und Zittern der Gesichtsmuskulatur und der Zunge. Die einzelnen Bewegungen und Hantirungen des Patienten geschehen langsam, unbeholfen, täppich und plump, dabei besteht in den Händen sehr starker Tremor, der sogar das Essen fast unmöglich macht. Der Gang ist gleichfalls sehr langsam, breitbeinig und hölzern; Patient hebt die Füsse kaum vom Boden und stösst sehr leicht an Gegenstände, die im Wege liegen oder aber beim Treppensteigen an. Stehen auf einem Fusse unmöglich; kein Romberg'sches Symptom. Patellarreflexe sehr lebhaft; desgleichen lassen sich auch an den oberen Extremitäten von den verschiedensten Stellen aus Sehnenphänomene, die allerdings nicht besonders gesteigert sind, auslösen.

7. Januar 1881. Paralytischer Anfall eingeleitet durch allgemeinen Tremor: Tiefe Benommenheit, Gesicht stark geröthet, rechte Pupille > linke; jedoch nirgendwo deutlich nachweisbare Lähmungen der Extremitäten; rechts lebhaftes Zittern und Beben, welches bei Bewegungen des Patienten noch verstärkt wird. Gegen Abend unsinnige motorische Erregung mit triebartigem Gebahren.

8. Januar. Erregung vorüber, Sensorium freier; Mittags plötzliches Erbrechen, darnach etwas stärker benommen. Gegen Abend lassen sich die gleichen dysphasischen Störungen wie am 1. October 1880 sowie auch beiderseitige Seelenblindheit wieder nachweisen. Rechter Mundwinkel wieder tiefer stehend; an der rechten Körperhälfte vielfaches Zittern und Beben.

---

*) Näheres siehe dieses Archiv Bd. XIV.

Am 10. Januar sind alle dysphasischen Störungen wieder verschwunden; desgleichen auch der stärkere rechtsseitige Tremor, doch erscheint der Druck der rechten Hand stets noch etwas schwächer als links. In der nächsten Zeit häufiger Erregungszustände mit triebartiger motorischer Unruhe, planloser Zerstörungsucht, unsinnigem Lärmen bei mässiger Benommenheit. Während dieser Erregungszustände starker Tremor der Hände und des Gesichts; ausserdem fällt ein ganz colossaler Kraftaufwand in den Armen auf, der sich besonders bei Versuchen, Patienten von irgend Etwas abzuhalten oder bei Versuchen, passive Bewegungen auszuführen, bemerkbar macht und lebhaft mit dem sonstigen hülflosen Zustande des Patienten contrastirt. Im April trat vorübergehend wieder grössere Ruhe ein. Die rechte Körperseite zeigte damals gegenüber der linken immer noch eine deutliche motorische Schwäche, die sich durch schwächeren Händedruck, geringes Nachschleppen des Beines, Hängenlassen der rechten Schulter und Tieferstehen des rechten Mundwinkels manifestirte. Im Uebrigen keine wesentliche Aenderung der somatischen Störungen.

Am 20. Mai neuer paralytischer Anfall mit vorwiegend rechtsseitigen Störungen, die in den nächsten Tagen wieder verschwanden. In der nächsten Zeit traten dann wiederum häufiger jene Zustände unsinniger Erregung auf, wie früher, die zwischendurch durch leichte apoplectiforme Anfälle mit rechtsseitigen Lähmungserscheinungen unterbrochen wurden. Erst im October wurde Patient allmälig ruhiger und bot er nunmehr in psychischer Hinsicht das Bild eines hochgradigen apathischen Blödsinns dar. Auf die Füsse gestellt, konnte er kaum noch stehen und ohne Unterstützung sich nicht mehr fortbewegen. Eine ausgesprochene Lähmung der unteren Extremitäten bestand jedoch nicht, da Patient in Bettlage die Beine noch ziemlich gut heben konnte, was ohne erhebliches Schwanken geschah. Grob motorische Kraft war jedoch entschieden abgeschwächt, wie denn auch der Druck der Hände nur sehr mässig war. Alle Bewegungen geschahen sehr unbeholfen, täppich, jedoch ohne Spur von Ataxie; doch bestand lebhafter Tremor, der z. B. das Essen unmöglich machte. Die Muskulatur zeigte einen mittleren Contractionszustand und war nirgendwo atrophisch. Die Sprache war kaum verständlich. Die einzelnen Silben kamen langsam, gedehnt und verschwommen, ohne deutliche Articulation hervor. Die Empfindung resp. Schmerzempfindung, soweit Prüfung möglich, anscheinend intact. Patellarreflexe beiderseits gesteigert; desgleichen zahlreiche und sehr deutliche Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten, Hautreflexe normal. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln nicht erhöht. Mastdarm und Blase anscheinend intact, doch ist Patient unreinlich.

Anfang Januar 1882 wurden alsdann als neues Symptom Neigung zu Muskelspannungen sowie Muskelstarre in allen Extremitäten constatirt. Diese Störungen zeigten ein in ihrer Intensität sehr wechselndes Verhalten, indem sie an einzelnen Tagen sehr deutlich und stark ausgeprägt waren, während sie an anderen Tagen sich nur eben angedeutet zeigten. Nur

die Gruppe der Adductoren zeigte beständig eine stärkere, in ihrer Intensität allerdings auch wechselnde Muskelstarre.

Am 12. Januar paralytischer Anfall: Mässiger Grad von Benommenheit, motorische Unruhe unsinniger Art mit Umherwälzen im Bette. Der Kopf heiss und geröthet; l. Pupille > R.; in der rechten Körperhälfte, besonders im rechten Beine sehr starke Muskelspannungen und Neigung zu Contracturen sowohl bei activen wie bei passiven Bewegungen; passive Bewegungen des Beines unmöglich. Desgleichen finden sich auch im linken Arme ähnliche spastische Symptome; die Adductoren steif und rigide. Schmerzempfindung rechts gegenüber links herabgesetzt; rechter Cremasterreflex fehlt; Plantarreflex sehr schwach. Sehnenreflexe auf der ganzen rechten Seite sehr stark gesteigert. Patellar- und Dorsalclonus, links gleichfalls Steigerung der Reflexe doch kein Dorsalclonus. Mechanische Muskelerregbarkeit rechts, besonders im Arme deutlich gesteigert.

13. Januar. Anfall vorüber, Neigung zu Muskelspannungen etc. rechts noch vorhanden, doch nicht mehr so ausgesprochen wie gestern. Sehnenreflexe rechts stärker als links, beiderseits gesteigert; kein Dorsalclonus mehr.

In den nächsten Tagen trat diese Neigung zu Muskelspannungen und Contracturen immer stärker und ausgeprägter hervor. Anfangs nur zeitweise und vorübergehend stellte sich dann allmälig als dauernd eine Streckcontractur in beiden Beinen ein, die rechts wiederum stärker ausgeprägt war als links. Jedoch wechselte diese Contractur noch stets in ihrer Intensität, so dass es an einzelnen Tagen mit der grössten Anstrengung nicht möglich war, das Bein zu beugen, während dies an anderen Tagen mit mässiger Mühe gelang. Die Muskulatur fühlte sich dabei fest und contrahirt an und sprangen besonders die Adductoren als starre Muskelstränge vor. Die beiden Arme nehmen allmälig eine bleibende Beugestellung ein, wobei die Oberarme fest an den Thorax angepresst wurden. Es gelang zwar dieselben noch passiv zu strecken, doch machten sich hierbei sehr lebhafte Spannungen geltend. Auf die Füsse gestellt, vermag Patient nicht mehr zu stehen; ob vollständige Lähmung vorlag, liess sich nicht mehr bestimmen, da Patient zu Versuchen die Beine zu bewegen, nicht zu veranlassen war. Jedenfalls bewegte Patient zuweilen noch spontan beide Hände, wobei dann ebenso wie bei brüsken passiven Bewegungen mässiger Tremor auftrat. Auch hier waren die Störungen rechts mehr vorangeschritten als links. Mechanische Muskelerregbarkeit im rechten Arm deutlich gesteigert, weniger im rechten Beine; links dagegen nicht. Sensibilität, Blase etc. wie früher; desgleichen Sehnenreflexe am ganzen Körper zahlreich und sehr lebhaft; Dorsalclonus.

Anfang Februar stellten sich dann im rechten Vorderarme und Hand irreguläre, wenig ausgiebige Muskelzuckungen ein, die in den verschiedensten Muskelgruppen zu ungleichen Zeiten auftraten und hin und wieder von stärkeren, grössere Muskelgebiete umfassenden Zuckungen unterbrochen wurden.

Dieselben waren, so lange der Arm ruhig dalag, nur mässig, wurden aber stärker, sobald der Arm von der Unterlage erhoben wurde.

10. Februar Abends neuer Anfall: stark gerötheter Kopf, mässiger Grad von Benommenheit; Nackenstarre, passive Drehung des Kopfes kaum möglich. Beide Arme verharren in starrer Beugecontracturstellung; Muskulatur fest contrahirt. Im rechten Arme starker convulsiver Tremor. Beide Beine starr gestreckt, die Füsse in Varo-equinusstellung. Passive Beugung oder Abduction rechts unmöglich, links nur mit sehr grosser Anstrengung. Mechanische Muskelerregbarkeit rechts erhöht. Schmerzempfindung rechts herabgesetzt, Cremasterreflex rechts schwächer als links. Sehnenreflexe überall sehr gesteigert; Patellar- und Dorsalclonus. Temperatur 40,2.

11. Februar. Status idem wie gestern; gegen Abend Sensorium freier. Temperatur Morgens 39,6, Abends 39,4.

Dieser Zustand hielt im Wesentlichen die nächsten Tage an, nur traf insofern eine Aenderung ein, als sich vom 16. Februar ab im rechten Beine an Stelle der Streckcontractur eine Beugecontracturstellung entwickelte, die gleichfalls an den einzelnen Tagen ein wechselndes Verhalten in der Intensität der Muskelstarre und in der Stärke der Flexion darbot. Das linke Bein verharrte dagegen in der gestreckten Stellung. Ausserdem liessen auch die convulsivischen Bewegungen in dem rechten Arme vollständig nach. Am Kreuzbein stellte sich ein anfangs oberflächlicher Decubitus ein, der jedoch bald sowohl nach der Tiefe als auch nach der Seite hin eine rasche Ausdehnung gewann. Die körperliche Ernährung, die schon in Folge der heftigen Erregungen ziemlich gelitten hatte, nahm immer mehr ab.

24. Februar paralytischer Anfall: Ziemlich tiefe Benommenheit; rechte Pupille ein wenig grösser als die linke; geringe rechtsseitige Facialisparese; beide Arme werden in starrer Beugecontracturstellug gehalten; Abductionsbewegung der Oberarme kaum ausführbar; desgleichen passive Drehung des Kopfes kaum möglich. Das rechte Bein steht in ganz leichter Beugestellung und setzt passiven Bewegungen nur mässigen Widerstand entgegen; Adductorengruppe rigide; Unterschenkelmuskulatur dagegen vollständig weich, bei Hebung des Beins hängt derselbe schlaff herab. Patellarreflex noch deutlich vorhanden, doch erfolgt kein Ausschlag des Unterschenkels, was zum Theil dadurch bedingt ist, dass reflectorisch auch Contraction der Beugemuskeln des Oberschenkels erzeugt worden. Kein Dorsalclonus und Achillessehnenreflex. Das linke Bein verharrt noch in gestreckter Stellung, doch lassen sich auch hier heute leichte passive Bewegungen ausführen. Patellar- und Sehnenreflexe hier lebhaft gesteigert. Desgleichen an den oberen Extremitäten Sehnenphänomene sehr stark ausgeprägt. Schmerzempfindlichkeit rechts herabgesetzt; Hautreflexe hier schwächer als links. Der Decubitus schreitet voran, häufige Durchfälle. Temperatur 37,2.

25. Februar. Benommenheit tiefer; Patient sieht sehr verfallen und elend aus. Das rechte Bein ist heute ganz schlaff und vollständig ge-

lähmt, keine Muskelspannungen mehr. Das linke Bein gleichfalls paretisch, ohne Zeichen von Contractur; bei passiven Bewegungen nur ganz geringer Muskelwiderstand. Sehnenreflexe an beiden Beinen sehr abgeschwächt. Auch in den oberen Extremitäten ist die Contractur verschwunden, die Muskulatur ist nur mässig contrahirt und setzt passiven Bewegungen nur geringen Widerstand entgegen. Sehnenreflexe lassen sich noch zahlreich hervorrufen, doch sind sie schwächer als gestern. Schmerzempfindlichkeit rechts herabgesetzt gegenüber links. Beim Oeffnen der Lidspalte links krampfhaftes Zukneifen, rechts dagegen nicht. Die Diarrhoen dauern fort; es besteht anscheinend Lähmung des Sphincter ani. Die Blase wird nur zeitweise entleert. Temperatur Morgens 36,4, Abends 37,2. Puls sehr klein 96.

26. Februar. Patient ist vollständig somnolent; in der rechten Gesichtshälfte sowie am rechten Arme clonische Zuckungen; derselbe ist vollständig paretisch und schlaff. Im Uebrigen Status wie gestern. Gegen Abend aussetzende Respiration. Puls fadenförmig. Temperatur Morgens 38,0, Abends 37,6. In der Nacht Exitus letalis.

Section (Prof. Arnold) 12 Stunden p. m.

Mässige Starre; im Allgemeinen weisse Hautdecken; über dem Kreuzbeine ausgedehnter Substanzverlust. Ueber dem rechten Trochanter sowie am linken Fussrücken und am Ballen der rechten Zehe theils geröthete, theils vertrocknete Hautpartien. Schädeldach dick, compact und schwer; an seiner inneren Oberfläche vereinzelte osteophytische Auflagerungen. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Dura mater an der inneren Oberfläche mit einem dicken, dunkelrothen, fast rein blutigen Belage versehen, der sich als eine zusammenhängende Masse abziehen lässt und rechts dicker ist als link. Die gleichen Veränderungen finden sich an der Schädelbasis, wo die sämmtlichen Schädelgruben, insbesondere aber die linken mit einer solchen Masse belegt sind. Pia mater zeigt entsprechend den Grosshirnhemisphären stärkere Trübungen, an der Basis zum Theil weisslich gelbliche Verfärbungen. Im Uebrigen aber lässt sie sich ohne erheblichen Substanzverlust abziehen. Die Hirnsubstanz ist hochgradig atrophisch; die einzelnen Windungen, besonders des Stirnhirns, beträchtlich verschmälert. Seitenventrikel erheblich erweitert, mit klarer Flüssigkeit angefüllt. Ependym körnig verdickt. Hirnsubstanz auffallend derb, lederartig und ziemlich trocken.

Dura mater spinalis im untersten Abschnitte des Halstheils an ihrer äusseren Fläche normal, an der inneren dagegen an einzelnen Stellen mit Blutcoagulis besetzt und fleckig hämorrhagisch infiltrirt. Das ganze Rückenmark ist auffallend dünn; die Substanz desselben etwas weich, zeigt aber sonst keine deutliche gröbere Veränderungen. Im Uebrigen ergiebt die Section circumscripte abgesackte Pleuritis rechts, hämorrhagische Pleuritis links, acute lobuläre Herde in der rechten Lunge. Milztumor. Im rechten Kniegelenk hämorrhagische Infiltration der Synovialhaut und hämorrhagisches Exsudat in der Gelenkhöhle.

Mikroskopische Untersuchung.

Frische Untersuchung: Durch das ganze Rückenmark hindurch finden sich beiderseits in den Hinterseitensträngen sowohl an den Gefässen wie auch im Gewebe ziemlich reichliche Körnchenzellen; daneben zahlreiche schöne, zum Theil grosse Spinnenzellen. Mehrfach begegnet man auch Nervenfasern mit gequollenen Axencylindern oder auffällig verbreitetem Markmantel. Diese Befunde finden sich durchgehends rechts stärker ausgeprägt als links. Im oberen Brust- und Halstheile sind auch im Bereiche des rechten Vorderstranges Körnchenzellen zu constatiren. Hinterstränge sind frei davon. Gleiche Verhältnisse wie in den Hinterseitensträngen des Rückenmarks liessen sich weiter nach oben in beiden Pyramiden sowie im Fusse beider Hirnschenkel nachweisen, doch zeigte auch die Zwischenolivenschicht, Substantia nigra, beide Hauben mehr oder weniger zahlreiche Körnchenzellen an den Gefässen sowie im Gewebe. Bei Frontalschnitten durch das Gehirn lassen sich auch in der inneren Kapsel sowie in der übrigen weissen Substanz bis zur grauen Rinde hin Körnchenzellen constatiren, desgleichen auch massenhafte, platte, grosse Spinnenzellen mit feinen Ausläufern. In der Rinde fehlten dagegen die Körnchenzellen.

In der Rinde selbst fallen vor Allem hochgradige Veränderungen der Gefässe auf. Die feinsten und kleinsten Verästelungen der Arterien sowie der Capillaren zeigen eine sehr starke Vermehrung der Endothelzellen, wodurch das Gefässrohr oft ein rosenkranzähnliches Aussehen gewinnt; zuweilen sieht es auch aus, als ob neue Gefässknospen sich von einzelnen Gefässstämmchen abzweigten. Die grösseren Arterien zeigen gleichfalls stärkere Kernwucherungen; ausserdem Ausfüllung der Scheiden mit schönen, etwas glänzenden, feingranulirten zelligen Elementen, die sich mit Carmin rosaroth färben und offenbar lymphoider Natur sind. Dieselben liegen lose in dem Scheidenraume und buchten denselben in ungleicher Weise sowohl nach Innen, nach dem Gefässlumen hin, als auch nach Aussen aus, wodurch an vielen Stellen ziemlich erhebliche Verengerungen des Lumens herbeigeführt worden sind. Am stärksten finden sich diese Zellenhäufungen an den Theilungsstellen der Gefässe. Ausserdem finden sich in den Scheiden vielfach Pigmentreste sowie an den Gefässwandungen zahlreiche Fettablagerungen, bald als einzelne Körnchen in Reihen geordnet, bald zu grösseren Häufchen beisammen. Diese Gefässveränderungen finden sich in der Rinde des ganzen Gehirns, und zwar im Vorder- und Mittelhirn etwas stärker ausgeprägt als im Scheitel- und Hinterhirn. In der weissen Substanz zeigen die Gefässe gleichfalls stärkere fettige Degeneration der Wandungen und entzündliche Veränderungen mässigen Grades, doch fehlen die Ansammlungen jener lymphoiden Zellen fast vollständig.

Die Ganglienzellen sind gleichfalls häufig mit Fettkörnchen besetzt und haben dadurch vielfach ein bestäubtes Aussehen angenommen. Daneben finden sich zahlreiche grosse Spinnenzellen mit massenhaften feinen Ausläufern.

Nach Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit heben sich schon makroskopisch im Rückenmarke die Hinterseitenstränge durch ihre hellere Färbung als pathologisch verändert deutlich ab. Eine nähere Untersuchung an Glycerinpräparaten sowie an carminisirten Schnitten ergiebt dann, dass sich in beiden Seitensträngen entsprechend den Pyramidenbahnen durch das ganze Rückenmark hindurch eine deutlich ausgesprochene Degeneration vorfindet, die rechts intensiver ist als links. Ausserdem findet sich in der oberen Hälfte des Rückenmarks noch im rechten Vorderstrang eine schmale degenerirte Zone, welche der vorderen Medianfissur anliegt. In dieser letzteren Ausdehnung ist der Rückenmarksquerschnitt etwas ungleich, insofern als die rechte Hälfte und zwar hauptsächlich die Partie des Vorderseitenstranges breiter und stärker entwickelt ist als die linke. Nach Oben zu in Medulla und Pons lässt sich gleichfalls noch eine Ungleichheit des Querschnittbildes constatiren, und zwar erscheint hier die linke Hälfte breiter als die rechte, dagegen etwas kleiner in der Richtung von vorne nach hinten. Die Degeneration ist oberhalb der Decussatio in der rechten Pyramide nicht mehr zu constatiren, dagegen lässt sie sich in der linken Pyramide bis zum Beginne des Pons noch nachweisen. Dieselbe erstreckt sich jedoch nicht über den ganzen Querschnitt des Pyramidenbündels, sondern lässt den peripheren, ventralen Theil desselben frei und nimmt hauptsächlich in der Gegend der Oliven die centralen und hinteren, an die Olive angrenzenden Bündel ein. In der Gegend des Facialiskerns ist eine Degeneration mit Sicherheit nicht mehr zu erkennen. Im Detail bietet das Bild der degenerirten Partien in dem oberen und unteren Theile des Rückenmarkes geringe Verschiedenheiten dar, die offenbar darauf beruhen, dass in den letzten Tagen resp. Stunden des Lebens im unteren Rückenmarksabschnitte ein neuer Process aufgetreten sein muss, der höchst wahrscheinlich als Oedem (beginnende Myelitis?) aufzufassen sein dürfte. Man findet nämlich im Hals- und Dorsaltheil innerhalb der degenerirten Partie eine ziemlich erhebliche, jedoch nicht überall gleichmässige Verbreiterung des Zwischengewebes, welches zum Theil aus einer feinkörnigen Masse — Querschnitte feinster Gliafasern — zum Theil aber aus feinen Bälkchen und Fasern besteht, die sich als Fortsätze der ziemlich zahlreichen, zum Theil grossen Spinnenzellen erweisen. Innerhalb dieses Netzwerkes liegen eine Menge feiner, atrophischer Nervenfasern neben solchen von normalem Aussehen. An Längsschnitten begegnet man ausserdem vielfach Fasern mit auffällig breiter Markscheide von krümeligem Aussehen sowie solchen, deren Axencylinder knotige Anschwellungen zeigen. Erhaltene Körnchenzellen sind sehr selten, wohl aber erkennt man noch vielfach Lücken, in denen dieselben gelegen waren. Die Gefässe sind strotzend gefüllt, ihre Wände verdickt und zum Theil zellig infiltrirt. Aehnliche, wenn auch nicht so ausgesprochene Veränderungen bieten auch die Gefässe des übrigen Querschnittes dar; desgleichen erscheint auch hier das Netzwerk des Stützgewebes ein wenig stärker entwickelt mit reichlicheren Zellen in den Knotenpunkten versehen, als dies bei normalen Verhältnissen der Fall ist.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner zeigen keine auffallenden und durchgehende Veränderungen; einzelne derselben sind wohl stärker pigmentirt oder erscheinen auch wohl ein wenig sklerotisch, doch bieten die meisten durchaus ein normales Aussehen dar. Im unteren Theile des Rückenmarkes ist das Zwischengewebe, besonders innerhalb der degenerirten Partien auffallend stark verbreitert und hat hier ein eigenthümlich gequollenes, etwas glänzendes Aussehen; desgleichen sind auch die zelligen Elemente viel stärker entwickelt, wie aufgebläht und hat es den Anschein, als ob sowohl die Bälkchen, wie die Zellen mit einer geronnenen Masse angefüllt wären. An den Gefässen herum finden sich ähnliche Massen, von gleichem Ansehen und Färbung, wie sie der Inhalt der Spinnenzellen darbietet. Diese Veränderungen fallen natürlich innerhalb der degenerirten Partie am meisten auf, doch finden sie sich auch auf dem übrigen Querschnitte. Speciell innerhalb der grauen Substanz begegnet man vielfach jenen exudativen Plaques um die Gefässe herum. Auch viele Nervenfasern, speciell die an der Peripherie gelegenen, erscheinen etwas verändert; der Axencylinder hat vielfach ein mattes, verwaschenes Aussehen bekommen, die Markscheide ist zum Theil krümelig zerfallen; vereinzelte Ganglienzellen sehen wie verschleiert und etwas gequollen aus. Dagegen fehlen an den Gefässen alle Veränderungen, die auf eine frische Entzündung hindeuten könnten.

In der Medulla oblongata sind die diffusen Veränderungen stärker ausgesprochen als im Rückenmarke. Speciell die Gefässe in der Kernregion zeigen erheblichere Störungen; dieselben sind strotzend mit Blut gefüllt, ihre Wandungen stark zellig infiltrirt, in ihrer Umgebung vielfach Anhäufungen von Rundzellen. An einzelnen Gefässen sieht man äusserdem frische capilläre Blutungen. Ausserdem zeigen die Ganglienzellen des Vagus zum Theil auch der Hypoglossuskerne ein etwas glänzendes, derbes Aussehen.

Die Gehirnrinde zeigt durchweg sehr erhebliche, diffus sklerotische Veränderungen, die allerdings an verschiedenen Partien in verschieden starker Intensität vorhanden sind. Im Bereiche des Stirnhirns sind dieselben am ausgesprochensten, und finden sich hier einmal an den Gefässen durchgehend hochgradige Veränderungen, wie wir sie oben beschrieben haben.

Das Grundgewebe ist total verändert und zeigt ein faseriges, netzförmiges Aussehen mit massenhaft eingelagerten rundlichen Zellen der verschiedensten Grössen, sowie zahlreiche, schön entwickelte Spinnenzellen oder Uebergangsformen zu denselben. Letztere liegen besonders zahlreich in der ersten, ziemlich verbreiterten Deckschicht der Rinde, sowie in den tieferen, an die weisse Substanz angrenzenden Schichten, allwo die Ausläufer der Spinnenzellen ein dichtes, knorriges Netzwerk bilden. Normal aussehenden Ganglienzellen begegnet man hier nur selten, die meisten sind verkleinert, sklerosirt, ohne deutliche Fortsätze; vielfach sieht man sie auch von kleinzelligen Elementen umgeben, die zum Theil in das Protoplasma eingedrungen zu sein scheinen. In den mittleren Schichten sind die Veränderungen an den Zellen nicht so hochgradig. Alle diese Veränderungen sind am stärksten ausgeprägt auf der Höhe der Windungszüge.

Die subcorticale weisse Substanz zeigt ähnliche sklerotische Veränderuungen und fallen insbesondere die zahlreichen, schön entwickelten Spinnenzellen auf. Besonders reichlich finden sich dieselben in der subcorticalen Substanz der hinteren Centralwindung und des Paracentralläppchens. Ausserdem begegnet man im ganzen Centrum semiovale freien Körnchenzellen in mässiger Menge, die zum Theil in Reihen angeordnet liegen, parallel dem Verlaufe der Nervenfasern. Dieselben scheinen in ähnlicher Weise, wie die Spinnenzellen, nicht überall gleichmässig vertheilt zu sein, sondern man findet dieselben in einzelnen Regionen reichlicher, in anderen weniger reichlich. Zuweilen sieht man auch einzelne veränderte Nervenfasern mit gequollenem und mehr oder wenig körnig zerfallenem Markmantel.

Ganz ähnliche, allerdings viel weniger intensive Veränderungen bieten nun auch die grossen Ganglien des Gehirns dar.

2. Beobachtung.

Im Januar 1881: Zwei apoplectiforme Anfälle; im Februar Schmerzen im Kopfe sowie im ganzen Körper, Schlaflosigkeit, Unsicherheit des Ganges, Sprachbehinderung. Besserung der Erscheinungen; Anfang Juni Schlafsucht, allgemeine Apathie, Vergesslichkeit, stärkere Sprachbehinderung. Nach der Aufnahme rasche Zunahme der Demenz, heitere Stimmung, Grössenideen, Zunahme der Sprachstörung, wechselndes Verhalten der ungleichen Pupillen; Unregelmässigkeiten des Pulses, Ungeschicklichkeit und Plumpheit des Ganges und der Hantirungen; geringer Tremor der Hände; apoplectiforme Anfälle mit rechtsseitigen motorischen und dysphasischen Störungen. December 1882 starker Anfall mit beiderseitigen Störungen mannichfacher Art. Abnahme der grob motorischen Kraft, Steigerung der Sehnenreflexe, Auftreten von Muskelspannungen und Starre sowie von Beugecontracturen in allen Extremitäten. Tremor und gesteigerte Muskelirritabilität besonders rechts. Wechselndes Verhalten dieser spastischen Erscheinungen. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Störungen von Seite der Blase und des Mastdarms, keine Atrophien. Hochgradiger Decubitus. Autopsie: Trübung und Oedem der Pia mater; feste Verwachsungen derselben mit der Hirnrinde. Starke Atrophie und Sklerose des ganzen Gehirns. Rückenmark schmal, makroskopisch ohne Veränderung; mikroskopisch Degeneration beider Pyramidenseitenstrangbahnen.

Knobel, verheiratheter Steinhauer, 31 Jahre alt, aufgenommen am am 14. Juli, gestorben 17. Februar 1883.

Patient, ein fleissiger und solider Mann, der angeblich früher niemals krank gewesen sein soll, bekam im Januar 1881 ohne alle Vorboten zwei apoplectiforme Anfälle, die mit Schwindel, Betäubung, Unvermögen zu sprechen sowie rechtsseitiger motorischer Schwäche einhergingen. Die Störungen gingen jedoch jedesmal schnell wieder vorüber. Im Februar stellten sich dann Kopfschmerzen sowie reissende Schmerzen in allen Gliedern ein. die angeblich Nachts stärker gewesen sein sollen, ausserdem trat Schlaflosigkeit, geringes Zittern der Hände, Stocken und Stolpern beim Sprechen sowie Unsicherheit

beim Gehen ein; alle diese krankhaften Erscheinungen verloren sich nach vorübergehendem Spitalaufenthalte vollständig, so dass Patient im Mai d. J. noch eine 14tägige Militärübung als Landwehrmann mitmachen konnte. Bald darauf stellte sich dann stärkere Schlafsucht, Gleichgiltigkeit gegen Alles, Vergesslichkeit sowie erhebliche Sprachbehinderung ein, welche die Aufnahme am 14. Juli in die hiesige Irrenklinik herbeiführten.

Status praesens: Patient ist von mittlerer Grösse, kräftig gebaut und sehr gut genährt; Schädel und Gesichtsskelet regelmässig gebaut; das Gesicht etwas geröthet, Pupillen von mittlerer Weite, reagiren gut; der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer, rechte Nasolabialfalte fast vollkommen verstrichen. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert ein wenig. Beim Oeffnen des Mundes etc. starkes Beben der Gesichtsmuskulatur. Sprache stark näselnd, haesitirend und stolpernd. Kein Tremor der Hände. Gang etwas breit und unbeholfen, beim Stehen mit geschlossenen Augen kein Schwanken; grob motorische Kraft sehr gut, anscheinend Sensibilität intact; Patellarreflexe vorhanden, Hautreflexe sehr lebhaft. Im Uebrigen macht Patient einen sehr stupiden Eindruck. Der Gesichtseindruck ist leer, nichtssagend, die ganze Haltung ohne Leben, starr und automatenhaft. Rüttelt man Patient aus seiner Lethargie auf, so erhält man auf eindringliches Fragen kurze Antworten, wobei einmal auffällt, dass die Zeit, welche bis zur erfolgten Antwort verstreicht, eine sehr lange ist, und dass ausserdem die einzelnen Worte auffallend langsam und schwerfällig hervorgebracht werden. Wie die Sprache, so sind auch alle anderen Bewegungen langsam, schwerfällig und unbeholfen. Anscheinend besteht bereits erhebliche Demenz, doch lässt sich Genaueres bei dem Zustande des Patienten nicht feststellen. Puls voll, ein wenig unregelmässig. 60 Schläge Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt ziemlich starke Füllung speciell der venösen Gefässe, sonst aber nichts Abnormes.

In der nächsten Zeit wurde dann Patient allmälig lebhafter, er fing an auf Vorkommnisse in der Umgebung zu achten, seine Haltung wurde freier, lebendiger, seine Bewegungen leichter und natürlicher; er sprach mehr, doch fiel noch immer eine ganz erhebliche Verlangsamung der einfachsten psychischen Vorgänge bei dem Patienten auf. Ausserdem wurde die Stimmung heiterer, Patient lächelte viel, rühmte gelegentlich seine ausgezeichnete Gesundheit, seinen hervorragenden Kenntnisse, seine Verdienste beim Militär etc. Zugleich zeigte sich das Vorhandensein einer bereits beträchtlichen Demenz. Zeitweise Kopfschmerzen und Ohrensausen. Die Sprachstörung machte langsame, aber stetige Fortschritte. Der Puls zeigte vielfache Schwankungen, sowohl in Bezug auf Frequenz als auch in Bezug auf Stärke und Regelmässigkeit der einzelnen Pulswellen. Die Pupillen boten gleichfalls ein wechselndes Verhalten dar; bald erschien die eine, bald die andere als die weitere.

Am 20. September und 2. October leichte Anfälle mit Schwindelgefühl, Flimmern, Ohrensausen, Schwäche der rechten Extremitäten, Erweiterung der rechten Pupille und stärkere Sprachbehinderung, doch gingen diese Störungen bald vorüber. In den folgenden Monaten treten keine wesentlichen Aenderungen auf. Der Gang wurde stark breitbeinig, wobei die Füsse nur wenig vom

Boden erhoben wurden und beim Umdrehen geringes Schwanken und Unsicherheit sich bemerkbar machte. Der Tremor in der Gesichtsmuskulatur beim Sprechen etc. nahm gleichfalls zu. Die Stimmung bleibt anhaltend heiter.

Am 30. Januar und 14. März 1882 stärkere apoplectiforme Anfälle mit geringer Benommenheit, rechtsseitiger Facialisparese, Schwäche der rechten Körperhälfte, undeutlicher, verschwommener Articulation und lebhaftem Zittern und Beben im Gesicht. Nach dem letzteren Anfalle blieb die Sprache schlechter; Patient konnte die einzelnen Worte nur ganz verschwommen, ohne deutliche Articulation vorbringen, dabei starkes Stolpern. Desgleichen nahm auch das Zucken der Gesichtsmuskulatur beim Sprechen mehr zu und trat zeitweilig auch in der Ruhe ein. Pupillen und Puls zeigten das gleiche wechselnde Verhalten wie früher. Die Stimmung blieb bei stets zunehmender Demenz gleichmässig heiter und selbstzufrieden; nur hie und da traten vorübergehend geringe Erregungszustände auf, bei denen sich starkes Beben und Zucken des Gesichtes, Zittern der Hände und des ganzen Körpers sowie hochgradigste Sprachstörung bemerkbar machten. Ausserdem entwickelte sich von nun an wiederum ganz allmälig eine auffällige Langsamkeit und Unbeholfenheit der Bewegungen bei gröberen Verrichtungen, wie z. B. An- und Auskleiden, desgleichen Ungeschicklichkeit und Tremor bei feineren Hantirungen. Der Gang wurde schwerfälliger, hölzerner; Patient hob die Füsse kaum vom Boden und stiess beim Treppensteigen stets an; vielfach liess er auch die rechte Körperseite etwas hängen.

12. November. Leichter Anfall: geringe Benommenheit, leichte rechtsseitige Parese des Gesichtes und der Extremitäten ohne Störung der Sensibilität, amnestische Aphasie, die sich auch einige Zeit nach dem Anfalle noch constatiren liess.

Im Laufe des November trat dann, anfangs nur zeitweise nachweisbar eine gewisse Neigung zu Muskelspannungen bei passiven Bewegungen auf sowie das im vorigen Falle constatirte Symptom, dass der Kranke bei manchen Bewegungen ein erhebliches Uebermass von motorischer Kraft aufwendete, welche zu der intendirten Bewegung in keinem Verhältnisse stand. Es war dies um so auffallender, als sich im Uebrigen eine entschieden nachweisbare Abnahme der grob motorischen Kraft eingestellt hatte, soweit sich dies bei derartigen Patienten des Genaueren nachweisen lässt. Ausserdem erfuhren die Sehnenreflexe eine Steigerung, indem man gegen Ende des November sowohl an den oberen wie unteren Extremitäten von den verschiedensten Punkten aus Sehnenreflexe erzeugen konnte. Psychisch entwickelte sich immer mehr das Bild hochgradigsten apathischen Blödsinns.

16. December. Abends paralytischer Anfall: Ziemlich tiefe Benommenheit, Kopf und Augen nach rechts gedreht; l. Pupille > R., linker Mundwinkel tiefer stehend, linksseitige Parese und Herabsetzung der Schmerzempfindung; rechterseits ausgesprochene Muskelspannung und Neigung zu Contracturen. Cremasterreflex fehlt links. Sehnenreflexe beiderseits lebhaft, rechts stärker als links. Am linken Auge fehlt reflectorischer Lidschluss. Patient ist sehr laut, zerrt an den Genitalien herum und wirft sich

unruhig umher. Temperatur links in der Achselhöhle 37,4, rechts 37,2. Puls 72.

17. December. Sensorium entwas freier, linsseitige Parese kaum nachweisbar, auf die Füsse gestellt, vermag Patient nicht zu stehen; die Schmerzempfindlichkeit ist links sehr erheblich abgestumpft und reicht diese Störung über die ganze Körperhälfte, genau in der Mittellinie abschneidend. Berührung der Cornea ruft keinen Lidschluss hervor; rechts scheint die Schmerzempfindung gesteigert zu sein, leichte Nadelstiche rufen lebhafte Abwehrbewegungungen und schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes hervor. Am linken Auge fehlt der reflectorische Lidschluss, genauere Sehprüfungen noch nicht möglich. Cremasterreflex links fehlend, rechts sehr lebhaft. Sehnenreflexe beiderseits gleich, überall ziemlich lebhaft. Auf der rechten Körperhälfte gesteigerte Muskelerregbarkeit, auf leise äussere Reize erfolgen rythmisches Beben, lebhafte, convulsivische Bewegungen in der betreffenden Extremität; auch bei activen Bewegungen stärkerer Tremor; Muskelspannungen etc. rechts wie gestern. Bei Druck oder bei Streichen der Haut mit einem stumpfen Gegenstande entsteht intensive, lang anhaltende Röthung der betreffenden Hautpartie mit geringer striemenartiger Erhebung.

Temperatur Morgens 37,3, Abends 37,2.

18. December. Status idem.

19. December. Muskelspannungen und leichte Starre heute auch auf der linken Körperhälfte; rechts derselbe Zustand wie vorgestern, ausserdem leichte Convulsionen im Arme und an der Hand. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert. Rechts Dorsalclonus. Mit der rechten Hand vollführt Patient vielfache „Greifbewegungen". Temperatur Abends rechts 37,2, links 36,8. Dieser Zustand dauerte mit geringen Veränderungen mehrere Tage hindurch, indem die rechtsseitigen Convulsionen bald nachliessen und die Hyperalgesie nicht mehr so deutlich ausgesprochen war wie vorher.

Am 24. December ist Patient ziemlich klar und ruhig und zeigte er nun folgenden Status: Keine pathologische Kopfhaltung, linke Pupille ist grösser als die rechte; Zunge weicht etwas nach links ab, eine eigentliche Parese ist sonst nicht mehr nachweisbar; auf der rechten Körperhälfte Muskelspannungen und geringe Starre, links die gleichen Erscheinungen, nur weniger intensiv. Hyperalgesie rechts verschwunden, während die Analgesie links noch fortbesteht. Convulsibilität rechts verschwunden, desgleichen der Tremor schwächer. Cremasterreflex fehlt links; Sehnenreflexe am ganzen Körper gesteigert, rechts stärker als links; kein Dorsalclonus mehr. Eine genauere Prüfung der Sehstörung ergiebt, dass neben dem Fehlen des reflectorischen Lidschlusses links noch ein linksseitiger Gesichtsfelddefect auf beiden Augen vorliegt, doch hat es den Anschein, als ob derselbe auf dem linken Auge grösser wäre als auf dem rechten. Die vasomotorische Störung besteht gleichfalls noch fort.

Erst am 31. December sind die Sensibilitäts- und Sehstörung vollständig verschwunden und zeigte nunmehr Patient bei vollständig freiem Bewusstsein folgende Störungen: Rechte Nasolabialfalte weniger tief als die linke; keine

ausgesprochene Lähmung der Extremitäten, doch vermag Patient, auf die Füsse gestellt, nicht zu stehen; Druck beider Hände schwach; die Bewegungen mit denselben sehr ungeschickt; im rechten Arme besteht erhebliche Muskelstarre und Neigung zu Muskelspannungen bei Bewegungen; weniger stark ausgeprägt finden sich diese Störungen im rechten Beine, allwo passive Bewegung besser ausgeführt werden können. Auch im linken Beine machen sich bei passiven Bewegungen deutliche Widerstände bemerkbar. Hautreflexe gleich auf beiden Seiten; Sehnenreflexe überall mässig gesteigert, rechts mehr als links. Beben und Zittern der Gesichtsmuskulatur; Tremor der Hände bei Bewegungen; Sprache etc. wie früher.

Die vasomotorische Störung ist fast gänzlich verschwunden. Patient spricht fast gar nichts mehr unnd verhält sich gegen Alles insolent und apathisch. Allgemeine Ernährung schlecht. Zeitweilig profuse Durchfälle; oberflächlicher Decubitus. Keine Temperatursteigerung. Puls 110—120.

In der nächsten Zeit traten dann keine Anfälle mehr auf, dagegen entwickelte sich der spastische Symptomencomplex immer deutlicher. Die Muskelspannungen bei passiven Bewegungen traten in allen Extremitäten auf und wurden allmälig lebhafter und stärker. Desgleichen machten sie sie sich auch bei den immer seltener auftretenden activen Bewegungen bemerkbar. In den verschiedensten Muskelgruppen und zwar zuerst wiederum in den Adductoren entwickelten sich Starre und Rigiditäten; Contracturen, anfänglich nur vorübergehend, gesellten sich hinzu und so bot Patient am 20. Januar folgenden Status dar: Pupillen nahezu gleich; rechter Mundwinkel ein wenig tiefer stehend; im Gesichte vielfaches Beben und Zucken, besonders bei Oeffnen des Mundes; Kopf wird steif und starr gehalten, bei passiven Bewegungen lebhafter Muskelwiderstand. Auf die Füsse gestellt, vermag Patient nicht zu stehen. Beide Beine werden in Hüft- und Kniegelenk mässig, etwa im Winkel von 120° flectirt gehalten und gelingt es rechts gar nicht, links nur mit Mühe das Bein zu strecken. Dabei fühlen sich die Beugemuskeln des Oberschenkels sowie die Adductoren fest und hart contrahirt an. Die Muskulatur der Unterschenkel ist dagegen ziemlich weich und lassen sich im Tibio-tarsal-Gelenke ohne grosse Mühe passive Bewegungen ausführen. Der rechte Arm liegt dicht am Thorax an und wird im Ellenbogengelenk fast rechtwinkelig gebeugt gehalten, die Hand nur wenig gebeugt und die Finger leicht eingeschlagen. Muskulatur des Oberarms sowie des Pectoralis fest und hart, die des Unterarms weniger fest contrahirt. Passive Streckung des Arms kaum möglich, doch führt Patient zuweilen noch einzelne Bewegungen mit demselben aus. Der linke Arm wird nur zeitweise in Beugestellung gehalten, und ist auch die Starre hier nicht so ausgesprochen. Patient benutzt meist diesen Arm zum Greifen etc. In der Ruhe fehlt in beiden Händen der Tremor, der sich jedoch bei activen Bewegungen in geringem Grade einstellt. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln nicht wesentlich erhöht. Anscheinend keine Sensibilitätsstörung. Hautreflexe normal; Sehnenreflexe am ganzen Körper erheblich gesteigert. Bei Beklopfen der Patellarsehne erfolgt

gleichzeitig Contraction der Flexoren. Vasomotorische Störung vollständig verschwunden. Anscheinend keine Sphincterenlähmung; der Decubitus ist sowohl in der Tiefe als auch in der Breite erheblich fortgeschritten. Am rechten Trochanter sowie an beiden Fersen gleichfalls tiefgehende Decubitusgeschwüre. Sonst Stat. idem. Temperatur Abends meist etwas erhöht 38—38,6. Puls regelmässig 110—130.

Diese spastischen Erscheinungen zeigten jedoch nicht stets das gleiche Verhalten. Sowohl an den vorhergehenden wie auch folgenden Tagen waren nämlich die Starre, Contracturen, Muskelspannungen etc. zeitweise sehr ausgeprägt und intensiv, während sie zu anderen Zeiten viel weniger ausgesprochen waren, so dass es an solchen Tagen gelang, bei langsamen passiven Bewegungen die Contracturen auszugleichen, die sich allerdings alsbald wieder einstellten. Desgleichen war auch der Tremor an einzelnen Tagen kaum nachweisbar, während er an anderen dagegen nicht nur bei Bewegungen, sondern auch in der Ruhe ganz erheblich war. An solch letzteren Tagen beobachtete man auch häufiger convulsivisches Beben und fibrilläre Zuckungen in den verschiedensten Muskelgebieten. Auch die Muskulatur der Unterschenkel zeigte ein sehr wechselndes Verhalten; an einzelnen Tagen ziemlich weich, passiven Bewegungen kaum Widerstand entgegensetzend, fühlte sie sich zu anderen Zeiten fest und rigide an, wobei der Fuss in starrer Plantarflexion gehalten wurde. An solchen Tagen gelang es auch regelmässig beiderseits Dorsalclonus hervorzurufen.

Im Februar begegnen wir im Allgemeinen demselben Zustande mit vielfach wechselnder Intensität der Störungen. Vielfach kam es während dieser Zeit auch vor, dass die Contracturen, Muskelspannungen, Tremor etc. nur auf einer Körperhälfte sehr intensiv waren, während dieselben Erscheinungen auf der anderen Körperhälfte viel schwächer ausgeprägt waren. Letzteres war meistens auf der linken Seite der Fall und waren alsdann auch die Sehnenphänomene hier schwächer als auf der anderen Seite. Rechts liess sich fast stets Dorsalclonus auslösen, zuweilen gelang dies auch in schwächerem Grade durch Beklopfen der Achillessehne. Gelegentlich war auch eine Steigerung der Muskelerregbarkeit auf der stärker afficirten Seite nachzuweisen. Vorübergehend traten auch mehrere Tage lang Reizzustände im Gebiete des linken Facialis und Hypoglossus auf, die sich durch convulsive Bewegungen der verschiedensten Muskeln, Emporziehen des Mundwinkels, allerhand Zungenbewegungen etc. aussprachen. An den Tagen, wo derartige Reizerscheinungen auftraten, oder wo die spastischen Erscheinungen besonders stark ausgeprägt waren, liessen sich auch meist Zustände leichter Benommenheit, Erregungen mässigen Grades, Congestionirung des Gesichts etc. nachweisen.

Der Decubitus machte hochgradige Fortschritte, zerstörte alle Weichtheile über dem Os sacrum, welches fast vollständig blossgelegt wurde, veranlasste Senkungsabscesse am rechten Beine, Unterminirung der ganzen Glutaealgegend, tiefe Zerstörungen an beiden Fersen. Die Temperatur schwankte zwischen 38,0—39,6. Der Puls, anfänglich noch regelmässig, wurde bei der

stetigen Abnahme der Kräfte, dünn, unregelmässig und so ging dann schliesslich Patient am 17. Februar an Erschöpfung zu Grunde, ohne dass eine wesentliche Aenderung der motorischen Störungen eingetreten wäre.

Section (Prof. Arnold) $2^1/_2$ Stunden p. m.

Kräftig gebaute Leiche; an den unteren Extremitäten und namentlich an den Trochanteren sowie am Kreuzbein ausgedehnter Decubitus. Die Weichtheile unterhalb beider Trochanteren zeigen beiderseits ausgedehnte mit Jauche angefüllte Höhlen, von denen die linksseitige bis zum Kniegelenke herabreicht und letzteres an seiner äusseren Seite eröffnet hat. Im linken Kniegelenke dem entsprechend dünnflüssige, missfarbige Eiteranhäufungen und einige fibrinös eitrige Gerinnsel. Die Innenfläche des Gelenkes im Allgemeinen getrübt, sonst nicht verändert. Schädeldach von mittlerer Dicke; Dura mater mässig blutreich, sonst ohne Veränderung; Pia hochgradig ödemetös und stark getrübt; auch an der Basis erscheint dieselbe stark durchfeuchtet und trübe. Dieselbe haftet überall ziemlich fest an der Hirnoberfläche und lässt sich nur mit Mühe und Substanzverlust abziehen. Das ganze Gehirn ist stark atrophisch und klein. Die einzelnen Windungen verschmälert. Die Hirnsubstanz ist derb, die Rinde relativ stark gefärbt. Seitenventrikel weit, Ependym des 4. Ventrikels deutlich gekörnt. Die Rückenmarkshäute umschliessen eine reichliche Menge Cerebrospinalflüssigkeit. Das Rückenmark selbst ist auffallend schmal und derb, ohne jedoch weitere Veränderungen auf dem Querschnitte erkennen zu lassen.

Im Uebrigen ergiebt die Section: geringes Lungenemphysem, Embolie mehrerer Arterien im rechten Lungenlappen; in beiden Lungen metastatische lobuläre Pneumonien.

Mikroskopische Untersuchung.

Frische Untersuchung: Das Rückenmark ist schmal und derb und erscheinen besonders die Seitenstränge im Gegensatze zu den Hintersträngen klein. In beiden Hinterseitensträngen finden sich durch das ganze Rückenmark hindurch in mässiger Menge Körnchenzellen an den Gefässen und im Gewebe. Die Hirnrinde zeigt ganz ähnliche Veränderungen der Gefässe, des Zwischengewebes etc. wie in dem ersteren Falle, nur sind dieselben vielleicht nicht so hochgradig. Desgleichen finden sich auch in der übrigen Hirnsubstanz gleiche Veränderungen wie dort. Dagegen erweist sich Medulla, Pons sowie Gehirn frei von Körnchenzellen.

Nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit heben sich auf Querschnitten durch das ganze Rückenmark hindurch in beiden Hinterseitensträngen ziemlich scharf begrenzte Theile durch ihre hellere Färbung ab. Dieselben sind im Lenden- und Brustheil sehr deutlich ausgeprägt, weniger scharf dagegen im Halstheile und verschwinden gegen die Decussatio hin vollständig. Bei näherer Untersuchung an gefärbten und Glycerinpräparaten ergiebt sich dann diesen Partien entsprechend eine graue Degeneration, welche genau das Pyramidenbündel ergriffen hat und rechts stärker ausgesprochen ist als links.

Die Veränderungen sind im Lenden- und Brusttheil stärker entwickelt als im Halstheile und lassen sich über die Decussatio hinaus nicht mehr verfolgen. Im Allgemeinen sind dieselben mässigen Grades und zeichnen sich hauptsächlich aus durch eine relativ grosse Anzahl feiner, anscheinend atrophischer Nervenfasern, geringe Vermehrung des Gliagewebes und der meist in den Knotenpunkten der Gliafasern liegenden zelligen Elemente sowie durch geringe Verdickung der Gefässwände und mässige Infiltration derselben mit Rundzellen. Die gleichen Gefässveränderungen finden sich auch auf dem übrigen Querschnitte, wo ausserdem eine geringe Vermehrung der Zellen in den Knotenpunkten des Stützgewebes auffällt. Die Ganglienzellen zeigen keine deutlich ausgesprochene, durchgehende Veränderungen.

Im Gehirne begegnen wir den gleichen diffus sklerotischen Veränderungen wie im vorigen Falle, nur scheinen dieselben frischeren Datums zu sein. Man findet nämlich ganz ähnliche Veränderungen der Gefässe, des Grundgewebes etc., doch ist es noch nicht zur Bildung von so massenhaften Spinnenzellen gekommen wie dort. Besonders auffallend ist an manchen Stellen der Rinde die hochgradige Erweiterung und cystoide Ausbuchtung der Gefässscheiden, die sich schon makroskopisch an den Querschnitten erkennen lässt. Schön ausgebildeten Ganglienzellen begegnet man selten; vielfach sieht man nur einen Kern mit Kernkörperchen, der noch von geringem Protoplasmareste umgeben ist; andere sind verkleinert, erscheinen derb, sklerosirt etc. Vielfach gelingt es überhaupt nicht die Ganglienzellen von sonstigen grossen feingranulirten rundlichen Zellen, wie sie sich zahlreich in der Rinde vorfinden, zu unterscheiden. In der weissen Substanz sowie in den grossen Ganglien ganz ähnliche Veränderungen wie im Falle Klinger, nur sind die Spinnenzellen wenig zahlreich und fehlen die Körnchenzellen vollständig.

3. Beobachtung.

Seit 1880 Kopfschmerzen; später Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses; August und September 1881 apoplectiforme Anfälle; danach Sprachstörung und zeitweilige Erregungszustände. Nach der Aufnahme ziemlich schnelles Eintreten erheblicher Demenz, Zunahme der Sprachstörung, Tremor der Hände bei feineren Verrichtungen; starres äusseres Verhalten. Gang steif und hölzern, Steigerung der Sehnenreflexe; später paralytische Anfälle verschiedener Art, tonisch krampfhafter Charakter der willkürlichen Bewegungen, vollständige Aphasie, Auftreten von Muskelspannungen und Starre; Rigiditäten der Adductoren, Pectorales und der Nackenmuskulatur; Beugecontracturstellung aller Extremitäten, rechts stärker ausgeprägt; convulsiv. Tremor besonders bei Bewegungen. Geringe Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit in den oberen Extremitäten: Patellar- und Dorsalclonus. Anscheinend keine Sensibilitätsstörungen und keine Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms. Autopsie: Starke Trübung und Adhärenzen der Pia mater, hochgradige Atrophie und Sklerose des Gehirns, die Windungen speciell

der Insel sind auffallend hoch und schmal. Pia mater spinalis zum Theil stark verdickt, am Rückenmark makroskopisch ausser graurother Verfärbung des rechten Seitenstranges, im Halstheile nichts Abnormes. Mikroskopisch diffuse Sklerose der Seitenstränge mit herdweise stärkeren sklerotischen Veränderungen daselbst.

Clausmann, Rathschreiber, geboren 1844; aufgenommen am 23. Januar 1882, gestorben am 20. Mai 1883.

Anamnese: Vater lebt noch und ist nach einigen Schlaganfällen gelähmt; Patient soll früher stets gesund gewesen sein und ein solides nicht zu anstrengendes Leben geführt haben. Seit 2 Jahren Kopfschmerzen, später Abnahme des Gedächtnisses; im August und September 1881 mehre apoplectiforme Anfälle. Seitdem stärkere Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses, Gemüthsstumpfheit, Interesselosigkeit etc.; Auftreten von Grössenideen, Sprachstörung und gesteigertes Hungergefühl, zeitweilig stärkere Erregungszustände mit grösserer Reizbarkeit, die schliesslich seine Aufnahme in die Irrenklinik herbeiführten.

Status praesens: Patient ist von mittlerer Grösse und kräftig gebaut, allgemeiner Ernährungszustand mässig, Muskulatur schlaff und schlecht entwickelt; Gesichtsausdruck leer; rechte Pupille ein wenig weiter als die linke, rechtsseitige Facialisparese in den unteren Aesten; Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert ein wenig; Sprache bereits stark gestört; Patient stösst beim Sprechen häufig an, stolpert und verschluckt ganze Silben. Gang unsicher und schwankend, zeigt sonst keine Störungen. Beim Stehen mit geschlossenen Augen kein Schwanken. Grob motorische Kraft der Beine gut; Druck der Hände beiderseits etwas schwach. Alle Bewegungen, die der Patient ausführt, geschehen mit einer gewissen Hastigkeit und Heftigkeit, mit einem grösseren Aufwande von Kraft als nöthig wäre; keine Ataxie, kein Tremor. Sensibilität scheint vollständig intact zu sein, desgleichen Hautreflexe normal; Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits sehr deutlich, desgleichen lassen sich auch an den oberen Extremitäten zahlreiche, zum Theil etwas lebhafte Sehnenreflexe hervorrufen. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert. Bei passiven Bewegungen kein Widerstand. Psychisch bietet Patient das Bild einer bereits vorangeschrittenen Paralyse dar: erhebliche Demenz, heitere gehobene Stimmung, massenhafte unsinnige Grössenideen.

In der ersten Zeit seines Aufenthaltes hielt sich Patient im grossen Ganzen ruhig, doch nahm die Intelligenzstörung und Gedächtnissschwäche in ziemlich rapider Weise zu; Hand in Hand damit wurde Patient nachlässig in seiner Kleidung und äusseren Haltung, zeigte sich unreinlich beim Essen, liess öfter unter sich gehen etc. Die Production von Grössenideen liess nach und war Patient kaum im Stande sich über die einfachsten Dinge im Zusammenhange auszusprechen. Somatisch stellte sich geringer Tremor der Hände bei feineren Hantirungen ein, zeitweiliges Hängenlassen der rechten Körperhälfte sowie weitere Steigerung der Sprachstörung.

Von Ende März ab nahm Patient, der bis dahin körperlich schon heruntergekommen war, auffallend stark an Gewicht zu. Zugleich trat eine Aen-

derung bei ihm insofern ein, als er nunmehr meist eine starre, unbewegliche Haltung einnahm, stundenlang wie eine Bildsäule auf einem Flecke stehen blieb, fast gar nichts mehr redete und allen Bewegungen, die man mit ihm vornahm, einen ganz erheblichen Widerstand entgegensetzte. Dieser Muskelwiderstand war jedoch zum grössten Theile willkürlich, da man zuweilen bei Ablenkung der Aufmerksamkeit ziemlich leicht passive Bewegungen ausführen konnte. Steigerung der Muskelerregbarkeit nicht vorhanden; dagegen trat eine Steigerung der Sehnenreflexe am ganzen Körper ein. In Folge der starren Körperhaltung vielfach ödematöse Schwellungen der Hände und Füsse sowie pastöse Auftreibung des Gesichtes. Im Urin kein Eiweiss. Während sich Patient im Allgemeinen ruhig und vollkommen apathisch gegen Alles verhielt, brachte er zeitweise stundenlang mit singender Stimme ganz triebartig allerlei unverständliche Worte und Laute hervor, oder stiess hin und wieder stundenlang ein ganz unsinniges Geschrei aus.

Im October häufige Erregungszustände; Patient lief in grosser Unruhe planlos umher, machte sich bald hier, bald dort Etwas zu schaffen, zerrte an seinen Kleidern, seinen Genitalien etc. herum, rieb an den Wänden umher etc. Dazwischen tanzte er in höchst unbeholfener, possirlicher Weise, schrie und brüllte dazu, gesticulirte und grimassirte lebhaft. Dabei zeigten seine Bewegungen alle etwas Eigenartiges insofern, als er sie einmal mit einem Uebermass von Kraft und mit einer gewissen Heftigkeit ausführte, andererseits aber fast jede Bewegung mehrere Male in mehr verschwommener Weise wiederholte, wodurch dieselben eigenthümlich ungeschickt, unsicher erschienen, ohne jedoch im Mindesten atactisch zu sein. Auch beim Sprechen fielen ähnliche Störungen auf; Patient stiess förmlich jedes einzelne Wort hervor, zuerst noch ziemlich gut articulirt — soweit dies die vorhandene Sprachstörung zuliess — dann aber wiederholte er dasselbe meist in mehr verschwommener, lallender Weise mehrere Male hintereinander.

Am 17. November wird Patient Abends bei der Visite in ziemlich benommenem Zustande angetroffen; er reagirt nicht auf Zuruf, sondern murmelt fortwährend einzelne unverständliche Worte vor sich hin. Kopf und Augen sind krampfhaft nach links hin gewandt; die Pupillen von gleicher Weite, aber ziemlich enge, reagiren nur schwach. Der linke Mundwinkel ist krampfhaft in die Höhe gezogen, die linke Stirnhälfte in Falten gelegt und die linke Lidspalte enger als die rechte. Der linke Arm ist krampfhaft an den Thorax angezogen une vollführt allerhand „Greifbewegungen". Patient vermag noch in schwankender Haltung zu gehen, wobei er etwas nach links hinüber neigt. Hierbei fällt auf, dass Patient häufig an die Wände, an Gegenstände etc. anstösst, und zwar stets an solche, die sich an seiner rechten Seite befinden, während er Gegenständen auf seiner linken Seite prompt ausweicht. Eine nähere Untersuchung ergab dann Fehlen des reflectorischen Lidschlusses auf dem rechten Auge sowie einen rechtsseitigen Gesichtsfelddefect auf beiden Augen, der anscheinend auf dem rechten Auge grösser war als auf dem linken. Auf der ganzen rechten Körperhälfte fühlen sich die Muskeln straff und gespannt an; bei passiven Bewegungen sehr starker Muskelwiderstand,

der am Arme grösser ist als am Beine. Deutlicher Unterschied der Schmerzempfindlichkeit nicht nachweisbar; Cremasterreflex rechts schwächer als links. Sehnenreflexe am ganzen Körper erheblich gesteigert. Temperatur normal.

18. November. Tiefe Benommenheit. Ueber den ganzen Körper hin vielfach wechselnde motorische Reizerscheinungen; die Bulbi, deren Pupillen enge, aber gleich sind, werden bald nach rechts, bald nach links gedreht, bald stehen sie auch divergent. Der rechte Mundwinkel steht tiefer, der linke wird häufig krampfhaft emporgezogen. Der rechte Arm wird im Ellenbogengelenk gebeugt gehalten und ist an den Thorax fest angepresst. Bei Streckversuchen lebhafter Widerstand. Die beiden Beine werden bald starr gestreckt gehalten, bald machen sie wechselweise Beuge- und Streckbewegungen, bald auch allerhand andere geordnete Bewegungen in buntem Wechsel. Passiven Bewegungen setzen sie mehr oder weniger lebhaften Muskelwiderstand entgegen. Die Muskulatur fühlt sich nicht besonders fest an. Der linke Arm führt beständig allerhand Bewegungen aus, die den Charakter des Intendirten, Gewollten an sich tragen. In demselben keine Muskelspannungen. Vorübergehend in beiden Armen convulsiver Tremor. Sehnenreflexe allgemein lebhaft gesteigert; beiderseits Patellar- und Dorsalclonus. Cremasterreflex rechts schwächer als links. Ob Sehstörung vorhanden, liess sich nicht untersuchen. Gegen Abend traten dann im linken Facialisgebiete sowie im linken Arme und Schulter clonische Zuckungen auf, die zeitweise von den oben erwähnten Greifbewegungen abgelöst wurden. Ausserdem Reizerscheinungen in der Muskulatur des Rachens und der Zunge, die sich durch allerhand Würg- und Schluckbewegungen etc. manifestirten. Athmung regelmässig. Puls voll 90. Temperatur Abends 39,5.

19. November. Benommenheit weniger tief. Die Convulsionen haben aufgehört; der linke Arm zeigt noch die gleichen Bewegungen wie gestern; der rechte Arm, wo heute die Starre etwas zurückgetreten ist, lässt deutliche Parese erkennen, desgleichen auch das rechte Bein. Beide Beine werden leicht gebeugt gehalten und bieten lebhaften Muskelwiderstand dar. Die Reizerscheinungen in der Rachenmuskulatur etc. dauern fort. Schmerzempfindlichkeit rechts gegenüber links herabgesetzt, besonders deutlich im Gesichte und am Arme; desgleichen lässt sich heute wiederum Fehlen des reflectorischen Lidschlusses auf dem rechten Auge constatiren. Genauere Sehprüfung nicht möglich. Haut- und Sehnenreflexe wie gestern. Athmung regelmässig. Temperatur Abends 39,0. Puls regelmässig 96.

20. November. Sensorium fast vollständig frei; Sehstörung verschwunden, rechte Pupille ein wenig weiter als die linke; rechter Mundwinkel tiefer stehend; rechtsseitige Parese noch nachweisbar. In allen Extremitäten Neigung zu Muskelspannungen und -Starre; Sehnenreflexe lebhaft gesteigert, kein Dorsalclonus mehr. Auf die Füsse gestellt, vermag Patient einige Schritte unter Schwanken zu gehen. Temperatur normal.

26. November. Patient, der sich in letzter Zeit wieder vollkommen ruhig und apathisch verhalten hatte, zeigte heute eine eigenthümliche Erregung. Er

schrie und schwatzte stundenlang mit lauter gellender Stimme vor sich hin, wobei er jedoch keine bekannte, richtige Worte vorbrachte, sondern stets einzelne neugebildete Worte und Silben in ganz automatischer Weise hervorstiess. Manchmal schien es, als ob er etwas Bestimmtes sagen wollte und brachte er dann noch zwischendurch einzelne richtige Worte vor, z. B. „Nichts hab' ich schadi gar Nichts Wumper“ oder „U die Hadi ich habi zu kadig“. Zwischendurch waren es auch nur einzelne unarticulirte Laute und Schreie, die er theils in singender, theils in monotoner Weise producirte, und kam es hierbei oft vor, dass die Stimmlage plötzlich wechselte und auffallend hoch war. Oft begleitete er dieses Hinausstossen der Worte etc. mit Bewegungen des Kopfes und der Arme. Ausserdem war Patient während dieser Erregung auffallend widerstrebend und abwehrend und zeigte er eine merkwürdige Schreckhaftigkeit derart, dass er bei raschem Entgegenfahren der Hand vollständig zusammenfuhr. Den rechten Arm benutzte er nur wenig, und boten alle Bewegungen desselben eine eigenthümliche Ungeschicklichkeit dar.

Derartige Erregungen kamen in der nächsten Zeit häufig vor, doch änderten sich dieselben mit der Zeit insoweit, dass er von Ende December ab überhaupt keine Worte oder Silben mehr vorbrachte, sondern nur noch unarticulirte Laute und Schreie ausstiess, die zuweilen in ein buntes Gemisch von herzzerreissenden Tönen, Lachlauten etc. übergingen. Dabei war die Stimmung meist eine heitere, übermüthige, indem Patient, sobald man sich ihm näherte, allerhand Grimassen schnitt, die Zunge herausstreckte, lange Nase machte etc. Doch auch in den Zwischenzeiten war Patient nicht mehr im Stande ein richtiges Wort vorzubringen oder ein vorgesprochenes Wort nachzusprechen. Er erkannte und verstand noch Manches, was um ihn vorging und was man zu ihm sprach, wie dies z. B. sehr deutlich bei einem Besuche seiner Frau erkannt werden konnte, doch vermochte er selbst nur noch vereinzelte, neugebildete Silben vorzubringen. Im Uebrigen blieben die Muskelspannungen sowie die Starre im rechten Arme sowie in den Beinen bestehen, während die rechtsseitige Parese sich allmälig zurückbildete, der Unterschied in der Schmerzempfindlichkeit sich verwischte und die Ungeschicklichkeit der rechten Hand verschwand. Dagegen blieb die rechtsseitige Facialisparese und zeitweiliger Tremor, besonders bei Bewegungen.

Gegen Ende Januar 1883 waren die Erscheinungen der Muskelstarre etc. fast vollständig verschwunden und liessen sich passive Bewegungen ziemlich leicht ausführen. Die Muskulatur fühlte sich ziemlich schlaff an und war auch der Tremor bei intendirten Bewegungen fast vollständig zurückgetreten. Dagegen blieben die Sehnenreflexe am ganzen Körper ziemlich gesteigert, doch liess sich kein Dorsalclonus erzeugen. Desgleichen blieb die totale Aphasie bestehen.

6. Februar leichter Anfall: Geringe Benommenheit. Patient taumelt beim Gehen, dabei Neigung nach links zu fallen; rechter Mundwinkel tiefer stehend; r. Pupille > L. Keine ausgesprochene Lähmung; in den Extremitäten bei passiven Bewegungen geringer Widerstand. Hautreflexe normal; Sehnenreflexe überall erheblich gesteigert; beiderseits

Patellar- und Dorsalclonus; ausserdem gelingt es von der Achillessehne aus durch Beklopfen rythmisches Auf- und Abbewegen des Fusses zu erzielen. Am folgenden Tage waren Benommenheit, Unsicherheit des Ganges, Dorsalclonus wieder verschwunden.

In der zweiten Hälfte des Februar nahm der geistige Verfall des Patienten immer mehr zu: derselbe schien fast gar nichts mehr zu verstehen, sprach keine articulirte Silbe mehr, hatte anscheinend die meisten Bewegungsvorstellungen verloren und musste in Folge dessen wie ein Kind bei den einfachsten Verrichtungen besorgt werden. Auch beim Gehen, wo er meist die eine oder andere Körperhälfte etwas hängen liess, musste er unterstützt werden, obgleich keine eigentliche Lähmung vorlag. Dabei war der Gang auffällig steif, hölzern. Patient hob die Füsse kaum vom Boden, stiess häufig mit den Zehen an und setzte bei leicht gebogenen Knien und dicht aneinandergeschlossenen Beinen nur ganz schwerfällig einen Fuss hinter den anderen, sobald er sich einige Schritte vorwärts bewegte. Meist sass er mit leerem, stupidem Gesichtsausdrucke in steifer, starrer Haltung ruhig auf demselben Fleck. Die Muskulatur fühlte sich dabei mässig contrahirt an, ohne rigide zu sein, doch bestand bei passiven Bewegungen deutlicher Widerstand und traten auch leichtere Muskelspannungen auf. In beiden Armen, besonders im rechten, zeigten sich zahlreiche fibrilläre Zuckungen in den verschiedensten Muskelgebieten; hin und wieder trat auch Schütteltremor auf; bei activen Bewegungen ziemlich lebhaftes Zittern. Senenreflexe überall erhöht; kein Dorsalclonus; mechanische Erregbarkeit der Muskeln mässig gesteigert. Neigung zu ödematösen Schwellungen sowie zu cyanotischer Verfärbung der Haut.

Dieser Zustand hielt im März in gleichmässiger Weise an, nur wurde allmälig der Muskelwiderstand bei passiven Bewegungen stärker. Die wenigen Bewegungen, die Patient noch ausführte, hatten alle etwas Krampfhaftes an sich und trat diese Eigenthümlichkeit ganz besonders dann hervor, wenn Patient sich gegen irgend Etwas abwehrend verhielt. Es verriethen alsdann die Bewegungen einen ganz colossalen Aufwand von Muskelkraft, die mit dem Zustande des allmälig körperlich herunter gekommenen Patienten auffällig contrastirte.

Im Monat April wechselndes Verhalten; an einzelnen Tagen ruhiges, apathisches Verhalten; an anderen mehr oder weniger stärkere Erregungen, während deren Patient einen stark gerötheten Kopf hatte, viel schrie, an den Decken herumzerrte, sich gegen Alles widerstrebend zeigte etc.; an solchen Tagen bestanden auch eine grössere motorische Unruhe, stärkerer Tremor, lebhafte fibrilläre Zuckungen in beiden Armen; desgleichen waren die Sehnenreflexe gesteigert und liessen sich Patellar- und Dorsalclonus beiderseits hervorrufen, die an den Tagen der Ruhe fehlten.

Im Uebrigen die gleichen Erscheinungen; nur trat in einzelnen Muskelgebieten wie den Flexoren des Oberarmes, Adductoren mässige Starre und Rigidität ein.

Am 1. Mai finden wir dann folgenden Status: Schlechter Ernährungs

zustand; Kopf wird steif, etwas nach rechts hin gedreht gehalten; Nackenmuskulatur starr und rigide; bei passiven Bewegungen sehr grosser Widerstand. Pupillen nahezu gleich, gute Reaction; rechte Nasolabialfalte weniger tief als die linke, bei Oeffnen des Mundes steht der rechte Mundwinkel etwas tiefer; dabei lebhaftes Beben und Zittern der Gesichtsmuskulatur. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert stark. Auf die Füsse gestellt, vermag Patient mit einiger Unterstützung noch einige Schritte zu gehen, doch verräth er dabei grosse Neigung hinzustürzen. Der Gang und Körperhaltung steif, schwerfällig. Am ganzen Körper häufiges convulsives Zittern, besonders nach geringfügigen Muskelanstrengungen, z. B. nachdem Patient einige Schritte gegangen ist. Eine eigentliche Lähmung besteht nirgendwo; die activen Bewegungen haben alle einen tonisch krampfhaften Charakter und geschehen alle mit einem ganz erheblichen Uebermass von motorischer Kraft, die im auffälligen Widerspruch steht zu der allgemeinen Schwäche, welche Patient sonst darbietet. Bei passiven Bewegungen lebhafter Widerstand und Muskelspannungen. Die Arme werden vielfach im Ellenbogengelenk gebeugt gehalten, die Finger eingeschlagen, die Oberarme an den Thorax dicht angelegt; desgleichen stehen auch die Beine meist in Beugestellung und setzen sowohl diese als auch die Arme Streckversuchen ziemlich starken Widerstand entgegen. Auf der rechten Seite sind diese Erscheinungen stärker ausgeprägt. Die Adductorengruppe fühlt sich starr und fest contrahirt an; desgleichen auch die Pectorales sowie eine Reihe von Muskeln an den Oberextremitäten. Keine Muskelatrophien. Die Sensibilität scheint nicht wesentlich alterirt zu sein; desgleichen sind anscheinend Blase und Mastdarm intact. Hautreflexe nicht alterirt; Sehnenreflexe allenthalben sehr lebhaft, beiderseits Patellar- und Dorsalclonus. An den oberen Extremitäten geringe Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit speciell einzelner Muskeln wie Supinator longus, Triceps; desgleichen gesteigerte Muskelirritabilität, bei leichten Hautreizen erfolgen vielfache Zuckungen etc. in den betreffenden Extremitäten. Totale motorische Aphasie. Dagegen versteht er noch Einzelnes, was man zu ihm spricht, ganz gut und führt Gewünschtes aus. Am Kreuzbein kleiner, in die Tiefe reichender Decubitus. Puls klein 74, Temperatur normal.

In den nächsten Tagen entwickelten sich die Contracturen immer deutlicher; der rechte Arm wird in starrer Beugecontracturstellung gehalten und lässt sich nicht strecken, während links noch Streckversuche gelingen. Desgleichen sind auch am rechten Bein, welches in fester Beugestellung verharrt, Streckversuche erfolglos, während sie links möglich sind. Adductionsversuche dagegen beiderseits unmöglich. Die ganze Muskulatur steif und rigide; dagegen heftiges Beben und fibrilläre Zuckungen in derselben; active Bewegungen werden nur noch mit dem linken Arme ausgeführt, doch sind auch diese sehr behindert. Beiderseits Dorsalclonus, der auch durch Beklopfen der Achillessehne ausgelöst werden kann. Allmälig treten auch Erschwerung und Behinderung des Schluckens

ein; Patient wälzte die Nahrung lange Zeit im Munde herum, gleich als wenn er nicht wüsste was er damit beginnen sollte; bei flüssiger Nahrung öfteres Verschlucken.

18. Mai anfallartige Erregung: Dieselbe besteht einmal in fortwährendem Schreien, Ausstossen von allerhand unarticulirten Lauten, dann aber in allerhand Bewegungen, die unter convulsivem Tremor und Beben vor sich gehen. Diese Bewegungen haben etwas tonisch Krampfhaftes an sich und spielen sich in unregelmässiger Folge fast in allen Muskelgebieten ab. Bald macht Patient allerhand mimische Bewegungen, bald bringt er krampfhaft den Kopf gegen die Brust hin oder macht seitliche Kopfbewegungen, bald presst er die Arme fest an die Brust, wobei er die Hände über den Bauch kreuzt, oder macht allerhand Streck- und Beugebewegungen mit den Beinen etc. Dabei fühlen sich die Muskeln steif und bretthart an und gelingt es nicht passive Bewegungen mit den Gliedern vorzunehmen. Im Uebrigen ist Patient sehr verfallen, nimmt keine Nahrung mehr zu sich. Ausserdem scheint sich eine Lähmung des Sphincter ani eingestellt zu haben, da fortwährend wässerige Massen abfliessen. Temperatur Abends 39,8. Puls klein 120.

19. Mai. Die Erregung ist vorüber und liegt heute Patient ruhig, elend und ziemlich somnolent zu Bette, in beiden Armen häufige leichte Zuckungen und Tremor; die Contracturstellung rechterseits ist nicht mehr vorhanden und gelingt es heute bei langsamen Bewegungen mit mässiger Mühe Arm und Bein passiv zu bewegen, doch besteht noch immerhin grosse Neigung zu Muskelpannungen. Die Muskeln selbst fühlen sich hier nicht mehr hart an, dagegen sind noch Pectorales, Nackenmuskeln und Adductoren steif und rigide. Die Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit ist gleichfalls nicht mehr zu constatiren. Sehnenreflexe wie sonst, doch kein Dorsalclonus mehr. Häufige Durchfälle; der Decubitus schreitet voran.

Puls elend 120. Temperatur Morgens 39,4, Abends 39,8.

25. Mai. Status idem. Gegend Abend wird die Athmung schlechter, Trachealrasseln stellt sich ein. In der folgenden Nacht Exitus letalis.

Section (Prof. Arnold) 7 Stunden p. m.

Mässige Starre, im Allgemeinen weissgelbe Hautdecken. Schädeldach mässig dick, ziemlich reich an diploetischer Substanz; an der inneren Fläche des Stirnbeins eine ziemlich stark prominirende Exostose; längs des Sinus longitudinalis an einzelnen Stellen Pacchionische Granulationen. Im Sinus longitudinalis frische Gerinnsel. Pia mater beider Hemisphären zeigt sehr starke Trübung, Verdickung und feste Verbindung mit der Hirnoberfläche. Die Hirnwidungen sind sehr schmal und stehen weit von einander ab. An der Insel, die im Allgemeinen etwas verkleinert erscheint, sind die Windungen auffallend steil und hoch.

Der Pons zeigt im oberen Abschnitte beiderseits ziemlich gleiche Massverhältnisse und keine makroskopisch sichtbare Veränderungen. Die Medulla oblongata erscheint dagegen links schmäler und misst von der Mittellinie nach

Aussen 8 Mm., während der Durchmesser rechts 11 Mm. beträgt. Der vierte Ventrikel ist ziemlich weit, das Ependym verdickt und körnig. Seitenventrikel sehr weit, enthalten beträchtliche Mengen seröser Flüssigkeit; Ependym stark verdickt.

Die Rinde des Grosshirnhemisphären erscheint besonders an einzelnen Stellen auffällig verschmälert. Die Gehirnsubstanz ist mässig feucht und blutreich, im Allgemeinen gleichmässig derb.

Dura spinalis haftet etwas fester an der Wirbelsäule an; Pia und Arachnoides zeigen an der hinteren Fläche ziemlich starke Verdickungen. Im Halstheile des Rückenmarks findet sich rechts im Seitenstrange eine eigenthümlich graurothe Verfärbung, die Grenze der grauen Substanz nicht scharf abgehoben. Sonst sind sichere Veränderungen makroskopisch nicht nachweisbar.

Im Uebrigen ergab die Section in den unteren Lappen beider Lungen zahlreiche graurothe frische Herde (Schluckpneumonie), ferner im Dickdarm ausgebreitete diphtheritische Infiltrationen.

Mikroskopische Untersuchung.

Die frische Untersuchung ergab im Rückenmark keine Körnchenzellen, in der Gehirnrinde ähnliche Veränderungen wie bei Klinger.

Nach der Erhärtung ergab die Untersuchung an carminisirten Schnitten folgende Resultate:

Durch das ganze Rückenmark hindurch findet sich auf den Querschnitten mässige Verdickung und Vermehrung des Zwischengewebes, welche sich jedoch nirgendwo gleichmässig über den ganzen Querschnitt verbreitet vorfindet, sondern mehr fleckweise und ganz unregelmässig auftritt. Dabei sind die Hinterstränge mit Ausnahme des unteren Lendentheils, wo an dem peripheren Theile eine derartige Veränderung vorliegt, in ihrer ganzen Länge normal. Eine stärkere Vermehrung des Zwischengewebes findet sich nun ausserdem in nahe zusammenhängender Weise in den beiden Seitensträngen; doch zeigt diese Affection in den Rückenmarksabschnitten eine ungleiche Intensität und Localisation. So ist im unteren Lendentheile der ganze Keil zwischen Hinterhorn und Peripherie im linken Hinterseitenstrange davon betroffen, während im oberen Lendentheile mehr die medialen, der grauen Substanz anliegenden Theile des Seitenstranges afficirt sind. Im Dorsaltheile und zwar in der Gegend des 9. Dorsalnerven, wo sich der Process an carminisirten Schnitten deutlich durch eine dunklere Färbung abhebt, finden wir diese Vermehrung des Zwischengewebes beiderseits über den grösseren Theil des Seitenstranges verbreitet mit Freilassung der peripheren Partie, und zwar sind links die Veränderungen stärker als rechts. Analogen Verhältnissen begegnen wir im mittleren und oberen Dorsaltheile, doch wechselt hier sowohl die Intensität als auch die genaue Localisirung des Processes, indem bald die vorderen, bald die hinteren Partien der Seitenstränge stärker afficirt sind. Etwa in der Mitte zwischen 7. und 8. Dorsalnerven hebt sich noch ein etwa linsengrosser Herd im rechten Seitenstrange neben dem Vorderhorn durch seine stärkeren Verände-

rungen von der Umgebung deutlich ab. Im Halstheile zeigen sich nur im Bereiche beider Seitenstränge unregelmässig configurirte Partien, innerhalb deren das Zwischengewebe eine mässige Verbreiterung erfahren hat, ohne dass jedoch sonstige erhebliche Veränderungen zu constatiren wären. Auch an den stärker afficirten Partien im Dorsaltheile sind stärkere Veränderungen der nervösen Substanz nicht zu erkennen; überall finden sich noch zahlreiche wohl erhaltene Nervenfasern; auch ist nirgendwo eine stärkere Wucherung resp. Neubildung von zelligen Elementen zu entdecken. Die graue Substanz zeigt durchweg vollkommen normale Verhältnisse; auch der Gefässapparat lässt keine erheblicheren pathologischen Veränderungen erkennen.

Die Medulla oblongata zeigt eine Ungleichheit der beiden Hälften insofern, als die linke Hälfte kleiner ist als die rechte; doch betrifft diese Verkleinerung gleichmässig die ganze Hälfte. Im Uebrigen sind weder hier noch im Pons mit Ausnahme einer stärkeren venösen Hyperämie in der Medulla irgend welche Veränderungen zu constatiren.

Das Gehirn zeigt hochgradige diffuse sklerotische Veränderungen derselben Art, wie wir sie bei Klinger beschrieben haben, nur sind dieselben hier zum Theil noch stärker und vorangeschrittener. Speciell die Insel und die derselben anliegenden Windungen, vor Allem die 3. Stirn- und 1. Schläfenwindung sind durch ganz colossal weit vorangeschrittene Veränderungen ausgezeichnet. Schon makroskopisch bietet hier ein Querschnitt durch die Windung entsprechend der grauen Rinde ein zum Theil fein poröses Ausssehen dar, welches, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dadurch bedingt ist, dass das Grundgewebe zum grössten Theil einen netzförmigen, spongiösen Charakter angenommen hat, indem offenbar in Folge der Erhärtung das Gewebe sich mannichfach retrahirt und dadurch allerlei Lücken und Spalten gebildet hat. Die einzelnen Balken und Fasern setzen sich zumeist aus den Fortsätzen der Spinnenzellen zusammen, die massenhaft in verschiedenster Grösse sich in allen Schichten vorfinden. Daneben begegnet man sehr zahlreichen rundzelligen Elementen der verschiedensten Grösse, zum Theil in Theilung begriffen, zum Theil in Spinnenzellen übergehend. Dieselben liegen in den tieferen Schichten besonders zahlreich und findet sich hier vielfach Zelle an Zelle gelagert. Die Gefässveränderungen sind ähnlicher Natur wie im Falle Klinger, nur sieht man hier häufiger zahlreiche starr glänzende Fasern von den äusseren Scheiden abgehen, welche das oben erwähnte spongiöse Netz bilden helfen. Intacten Ganglienzellen begegnet man kaum; die kleinen Pyramidenzellen sind geschrumpft, klein, von starr glänzendem Aussehen, ihre Fortsätze als starre Appendices zuweilen sichtbar, während Kerne nur selten erkannt werden können. In den tieferen Schichten begegnet man nur wenigen zelligen Gebilden, die durch ihre Form als Ganglienzellen erkannt werden könnten, und ganz selten sieht man noch eine Zelle, die einen Kern oder einen Fortsatz auf kurze Strecke hin erkennen lässt.

Auch die weisse subcorticale Substanz zeigt ein feinfaseriges Netzwerk, das zum Theil durch die Fortsätze der zahlreich vorhandenen Spinnenzellen gebildet ist. Auch hier finden sich hochgradige Gefässveränderungen und

massenhaft rundzellige Elemente. Die grossen Ganglien sowie die übrige Hirnsubstanz zeigen ähnliche Veränderungen, wie bei Klinger.

Wenn wir uns nun zu einer kurzen Besprechung des klinischen Krankheitsbildes und der einzelnen Symptome desselben wenden, so lässt sich nicht leugnen, dass wir in allen Fällen neben den bekannten Erscheinungen der gewöhnlichen progressiven Paralyse noch einer Reihe von Störungen begegnen, die im grossen Ganzen mit dem Symptomencomplexe übereinstimmen, welchen Erb und Charcot für die sogenannte spastische Spinalparalyse aufgestellt haben. Vergleichen wir aber die einzelnen Symptome in ihrer Entstehung und in ihrem weiteren klinischen Verlaufe bei dem Erb'schen Krankheitsbilde mit demjenigen, welches wir in den oben mitgetheilten drei Fällen kennen gelernt haben, so lassen sich gewisse Unterschiede zwischen beiden nicht verkennen, welche um so wichtiger sein dürften, als sie zur Beurtheilung der Pathogenese von wesentlicher Bedeutung sind. Wie wir oben gesehen haben, stellte sich anfänglich in allen Fällen neben einer beträchtlichen Demenz, Sprachstörung etc. eine eigenthümliche Unbeholfenheit und Schwerfälligkeit aller Bewegungen ein, welche dem ganzen äusseren Verhalten der Kranken ein charakteristisches Gepräge gab. Der Gang derselben wurde breitbeinig, plump und steif; im weiteren Verlaufe vermochten die Kranken die Füsse nicht mehr recht vom Boden zu erheben, stiessen bei Hindernissen im Wege, besonders auch bei Treppensteigen mit der Fussspitze leicht an, zeigten bei raschem Stehenbleiben oder Umdrehen eine Neigung zu schwanken; dabei hatte die ganze Körperhaltung etwas steifes und hölzernes; die Bewegungen der oberen Extremitäten waren langsam unbeholfen und zum Theil ungeschickt, ohne dass jedoch eine Spur von Ataxie vorhanden gewesen waren. Diese Schwerfälligkeit und Langsamkeit der Bewegungen, wie sie sich bereits in einer frühen Krankheitsperiode bemerkbar machte, darf jedoch, unserer Ansicht nach, nicht auf eine gleiche Stufe gestellt werden mit dem ähnlichen Symptom, welches Erb für seine Spinalparalyse schildert. Denn es handelt sich in dieser Krankheitsperiode bei unseren Paralytikern weniger um Muskelspannungen und Muskelwiderstände, die sich bei den activen Bewegungen einstellen und diese dadurch erschweren, sondern höchst wahrscheinlich um Ausfallserscheinungen bestimmter Bewegungsvorstellungen, die der normale Mensch allmälig in Folge von Erziehung, Uebung etc. erwirbt und in Folge deren seine Bewegungen geschickt, zweckentsprechend gefällig und sicher erscheinen. Im späteren Verlaufe der Krankheit traten allerdings auch ähnliche Störungen auf,

wie sie Erb angiebt, nämlich krampfhafte Steifigkeit, Muskelspannungen etc., welche die Bewegungen sehr erschwerten, und welche bei dem Patienten Clausmann eine ausgesprochene spastische Gangart hervorriefen. Letztere trat in den beiden anderen Fällen nur deshalb nicht in Erscheinung, weil die Kranken zu jener Zeit, wo die Muskelspannungen etc. sich einstellten, überhaupt nicht mehr gehen und stehen konnten. Relativ früh stellte sich ferner in den Händen eine Neigung zu Tremor bei Hantirungen auf, die jedoch im weiteren Verlaufe der Krankheit höchst auffällige Schwankungen zeigte. Eigentliches Intentionszittern war es nicht, da dasselbe z. B. bei einfachen activen gröberen Verrichtungen fast vollkommen fehlte und sich auch sonst fast nur an den Fingern bemerkbar machte. Im späteren Verlaufe der Krankheit trat dieser Tremor allerdings häufiger in erheblicher Stärke und über ganze Extremitäten verbreitet auf, doch geschah dieses stets vorübergehend und immer im Verein mit einer Reihe anderer Symptome, auf die wir weiter unten noch zurückkommen werden.

Gleichfalls schon frühzeitig zeigte sich bei allen Patienten eine Steigerung der Sehnenphänomene, so dass es nicht nur an den unteren, sondern auch an den oberen Extremitäten gelang, von den verschiedensten Sehnen und Fascien aus reflectorische Zuckungen auszulösen. Im weiteren Verlaufe erfuhren dann diese Reflexe eine erhebliche Steigerung, so dass man beiderseits Patellar- und Dorsalclonus auslösen konnte. Während aber nun in den Erb'schen Fällen diese Steigerung eine mehr gleichmässige und progressive ist, zeigte das Verhalten der Reflexe in unseren Fällen ganz erhebliche Schwankungen derart, dass dieselben — ganz abgesehen von den Schwankungen, die durch eigentliche paralytische Anfälle bedingt waren — zeitweise eine ganz excessive, zu anderen Zeiten nur eine mässige Steigerung erkennen liessen. Zuweilen kam es auch vor, dass zwischen beiden Seiten ein Unterschied in dem Verhalten der Sehnenreflexe zu constatiren war, so dass es auf der einen Seite gelang, Patellar- und Dorsalclonus auszulösen, während dies auf der anderen Seite nicht möglich war. Auch die Zeiträume, innerhalb deren diese Schwankungen sich vollzogen, waren sehr verschieden, zuweilen konnte man an demselben Tage Unterschiede im Verhalten der Reflexe beobachten, zu anderen Zeiten hielt das gleiche Verhalten Tage und Wochen lang an. Ein ganz analoges Verhalten boten die Muskelspannungen dar. Anfänglich machten sich dieselben dadurch bemerkbar, dass sich bei passiven Bewegungen, welche man mit den Patienten vornahm, zeitweilig eine teigige, mehr oder weniger starke

Tremor, der sich zeitweise zu förmlichen Zitterkrämpfen steigerte. Diese Steigerungen treten gleichfalls zu verschiedenen Zeiten auf und zwar meistens dann, wenn auch die spastischen Erscheinungen in stärkerem Grade ausgeprägt waren. Dieser Tremor mag zum Theil reflectorischer Natur gewesen sein, bedingt durch Zerrungen und Dehnungen der Sehnen etc. bei Bewegungen, zum Theil ist er aber jedenfalls als directer Ausdruck bestimmter Reizzustände anzusehen, analog den zeitweise auftretenden partiellen Convulsionen.

In zwei Fällen liess sich ferner Steigerung der mechanischen und zwei Mal Erhöhung der reflectorischen Erregbarkeit der Muskeln constatiren. Wenn wir nun schliesslich noch hervorheben, dass in allen Fällen Abnahme der Motilität vorhanden war, sowie dass Störungen der Sensibilität und der Blase, soweit sich dies überhaupt feststellen liess, vollkommen fehlten, so ergiebt sich, dass wir im grossen Ganzen allerdings genau die gleichen Erscheinungen bei unseren Fällen vorfinden, welche Erb als charakteristisch für die spastische Spinalpasalyse bezeichnet hat, dass dieselben jedoch in mancher Beziehung besondere Eigenthümlichkeiten aufweisen, wodurch sie sich von den Erb'schen Fällen unterschieden. Dieser Unterschied liegt hauptsächlich darin, dass in unseren Fällen die spastischen Symptome überhaupt derartige Intensitätsschwankungen darboten, wie wir sie oben näher kennen gelernt haben, dann aber fernerhin darin, dass dieses wechselnde Verhalten der Symptome fast immer Hand in Hand ging mit einer Reihe anderer Störungen, die rein cerebralen Ursprungs waren.

Diese Thatsache führt uns zur Frage nach dem Verhältnisse der spastischen Erscheinungen zu den übrigen Störungen resp. zur Frage, in welchem Verhältnisse dieselben zu den vorgefundenen pathologischen Veränderungen des Centralnervensystems stehen dürften. Ehe wir aber auf die Besprechung dieser Frage etwas näher eingehen wollen, möchte ich mir vorher noch einige Bemerkungen über diese pathologischen Veränderungen als solche erlauben.

Wie wir oben gesehen haben, bietet bei ziemlicher Gleichheit der Veränderungen im Gehirn der Rückenmarksbefund in den drei Fällen insofern einen Unterschied dar, als bei Clausmann Veränderungen etwas anderer Art vorlagen, als in den beiden ersteren Fällen. Was vorerst die letzteren anbetrifft, so handelt es sich hier offenbar um primäre Systemerkrankungen, welche unabhängig von der Gehirnaffection als Complicationen sich entwickelt hatten. Wir sahen nämlich in beiden Fällen die Affection genau auf die Pyramidenbahn beschränkt, und zwar war in dem einen Falle nur die Pyramidenseitenstrangbahn, in dem anderen dagegen auch noch das Pyramiden-

vorderstrangbündel erkrankt. Ausserdem reichte die Affection in dem Falle Knobel nur bis zur Decussatio, wo sie allmälig verschwand, bei Klinger allerdings bis in den Pons hinauf, doch war ein directer Zusammenhang mit der Hirnaffection auch hier nicht nachweisbar: im Gegentheil liess sich deutlich constatiren, dass die Veränderungen nach Oben zu allmälig an Intensität und Extensität abnahmen. Das Vorhandensein von Körnchenzellen allein durch die ganze innere Kapsel hinauf bis zu den motorischen Centren der Rinde, wie dies bei Klinger vorlag, kann unmöglich als Ausdruck der Zusammengehörigkeit resp. Abhängigkeit beider Erkrankungen angesehen werden, da einmal das Auftreten von Körnchenzellen allein nichts für diese Frage beweist, andererseits aber auch an anderen Partien des Gehirns und des Rückenmarkes Körnchenzellen constatirt werden konnten, während dieselben in dem Fall Knobel innerhalb des Pons und Gehirns vollständig zu fehlen schienen. Auch die Ungleichheit der Rückenmarksaffection auf beiden Seiten bei anscheinend gleich starken Veränderungen in beiden Hemisphären spricht gegen eine directe Abhängigkeit beider Affectionen. Es dürfte demgemäss die primäre Natur der Rückenmarkserkrankung ausser Zweifel stehen, wie dies auch bereits Westphal (l. c.) für seine Fälle angenommen hat. Auch Schultze*) hebt die Unabhängigkeit der Seitenstrangerkrankung in einem von ihm anatomisch untersuchten Falle ausdrücklich hervor. Trotzdem aber verdient diese Thatsache hier nochmals ausdrücklich betont zu werden im Hinblick auf die noch vielfach verbreitete Ansicht, der sich auch Mendel in seiner Monographie anzuschliessen scheint, dass es sich in solchen Fällen meist um secundäre Processe handele, welche durch die Affection der motorischen Rindengebiete bedingt wären. So weit ich die einschlägige Literatur kenne, ist bis jetzt noch kein einziger Fall von Paralyse bekannt, bei welchem dieses directe Abhängigkeitsverhältniss durch eine genaue anatomische Untersuchung festgestellt wäre. Es sind zwar von verschiedener Seite Fälle mitgetheilt worden, wo es gelang Körnchenzellen durch die Pedunculi hindurch bis zur inneren Kapsel nachzuweisen, doch beweisen, wie wir gesehen haben, derartige Fälle durchaus nichts. Andererseits aber sind in der Literatur ausser dem Falle von Kahler und Pick**) keine Fälle bekannt, wo die Seitenstrangaffection das Rückenmark und den Pons überschritten und sich bis zur Hirnrinde hinauf erstreckt hätten, so dass be-

*) Dieses Archiv Bd. XI. Heft 3.
**) Prager Vierteljahrsschrift Bd. 142.

kanntlich Leyden*) die Ansicht aussprach, derartige Erkrankungen der Pyramidenbahnen gingen niemals über die Mitte des Pons hinaus. Der Kahler'sche Fall ist aber nur unvollständig untersucht, da genauere Angaben über die Hirnveränderungen fehlen, die doppelt von Wichtigkeit gewesen wären, da nach Angabe der Autoren die Veränderungen des Rückenmarks Bilder darboten, wie sie frische secundäre Degenerationen zu zeigen pflegen. Dennoch aber wäre es immerhin möglich, dass derartige Erkrankungen der Pybahnen im Rückenmark in irgend einem Connexe zu der Hirnerkrankung ständen, da das häufige Zusammentreffen dieser beiden Erkrankungen bei der progressiven Paralyse höchst auffällig ist, nur dürfte man sich dieses Verhältniss nicht in der Weise vorstellen, wie es thatsächlich bei den eigentlichen secundären Degenerationen vorliegt.

Welcher Art etwa dieser Zusammenhang sein dürfte, wollen wir hier nicht näher untersuchen, es möge vorerst genügen, wenn wir auf die Thatsache hinweisen, dass gerade diese Rückenmarkserkrankung sich mit Vorliebe bei solchen Fällen von Paralyse vorfindet — soweit dies meine allerdings wenig zahlreichen Erfahrungen beweisen — welche bei der Untersuchung auch erhebliche Veränderungen der motorischen Hirnregionen erkennen lassen.

Einen ganz anderen Charakter als diese beiden Fälle bot nun der Rückenmarksbefund im Falle Clausmann dar. Auch hier haben wir es zwar wiederum mit einer primären Erkrankung zu thun, doch beschränkt sich dieselbe nicht etwa wie dort auf ein bestimmtes Fasersystem, sondern wir finden im Gegentheil mehr diffuse Veränderungen geringen Grades, die hauptsächlich in beiden Seitensträngen localisirt, an einzelnen Stellen und zwar in unregelmässiger Weise eine stärkere Entwickelung erfahren haben, so dass wir in gewissem Sinne wohl von einer multiplen Sklerose mässigen Grades reden können. Jedenfalls aber sind die Pyramidenbahnen der Seitenstränge auf grössere Strecken hin in Mitleidenschaft gezogen, während die Hinterstränge mit Ausnahme einiger peripherer Abschnitte im unteren Rückenmark als intact anzusehen sind.

Wenn wir uns nun zur Frage nach dem Zusammenhange der spastischen Erscheinungen mit den pathologischen Veränderungen wenden, so könnte man sich natürlich im Hinblicke auf die Arbeiten von Erb und Charcot mit der Annahme begnügen, dass dieselben direct von der Seitenstrang- resp. Pyramidenbahnerkrankung abhingen, wie dies auch Claus (l. c.) gethan hat. Diese Annahme ist jedoch we-

*) Dieses Archiv Bd. VIII. Heft 3.

nigstens in dieser Form nicht statthaft. Denn einmal habe ich schon oben auf den von mir früher publicirten Fall Stiefel aufmerksam gemacht, der die Möglichkeit des spastischen Symptomenbildes bei der progressiven Paralyse auch ohne Rückenmarkserkrankung darthut, andererseits boten die spastischen Symptome in ihrem Verlaufe bei unseren obigen Fällen gewisse Eigenthümlichkeiten dar, welche durch eine Rückenmarksaffection allein unmöglich ihre Erklärung finden können. Ich möchte in dieser Beziehung vor Allem an die oben mehrfach erwähnte Thatsache erinnern, dass das ausgeprägte Bild der spastischen Paralyse vorübergehend im Anschlusse an paralytische Anfälle schon zu einer Zeit hervorgerufen wurde, wo sonst noch keine spastischen Erscheinungen constatirt werden konnten, dass ferner die ersten bleibenden spastischen Symptome sich direct im Anschluss an derartige Anfälle einstellten und dann weiter entwickelten, sowie dass dieselben späterhin stets nach solchen Anfällen eine Steigerung erfuhren. So sahen wir z. B. bei dem Patienten Knobel direct im Anschlusss an den Anfall im December 1882 die ersten spastischen Symptome sich einstellen und von da an weiter entwickeln. Aehnliche Verhältnisse finden wir bei Klinger, bei dem wir sehr schön erkennen können, wie die vorhandenen spastischen Erscheinungen durch neue Anfälle eine weitere Steigerung erfahren.

Als ein weiteres, wichtiges Moment in dieser Frage dürfte ferner das eigenthümliche wechselnde Verhalten der spastischen Erscheinungen in Betracht kommen, wie wir es oben kennen gelernt haben, sowie die weitere Thatsache, dass beide Seiten zuweilen einen wesentlichen Unterschied zeigten, indem auf der einen Seite erhebliche Starre, sehr lebhaft gesteigerte Sehnenreflexe etc. zu constatiren waren zugleich mit einer Reihe anderer motorischer Reizerscheinungen, während zu gleicher Zeit auf der anderen Seite die spastischen Symptome viel schwächer ausgebildet waren und Zitterkrämpfe, Convulsionen etc. vollständig fehlten. Mehrmals wurde auch beobachtet, dass zur Zeit, wo diese spastischen Symptome besonders stark ausgeprägt erschienen, auch Reizerscheinungen in anderen Nervengebieten, z. B. Facialis und Hypoglossus auftraten, die ihrerseits wieder ein derartiges Gepräge an sich trugen, dass sie nur vom Gehirne resp. der Gehirnrinde bedingt sein konnten. Wenn wir nun schliesslich noch bedenken, dass in allen drei Fällen die spastischen Erscheinungen in ziemlich gleicher Stärke zur Entwickelung gekommen waren, dass aber die Intensität der Rückenmarkserkrankung bei denselben eine ganz erheblich unterschiedliche war bei annähernd gleichen Gehirnverän-

derungen, so werden wir wohl kaum die Annahme gelten lassen können, dass in unseren Fällen die spastischen Erscheinungen, wie sie im Krankheitsverlaufe sich gestalteten, allein und ausschliesslich durch die Seitenstrangaffection bedingt sein konnten, sondern wir werden in mancher Hinsicht auch auf die Gehirnveränderungen, welche, wie wir gesehen haben, auch die motorischen Regionen in erheblichem Grade betroffen haben, recurriren müssen. Leider finden wir in der Literatur nur wenige brauchbare Beobachtungen, die uns zur Beurtheilung dieser Fragen einige Anhaltspunkte geben könnten. Bei den Fällen von Claus fehlt leider jede nähere Angabe über die Gehirnveränderungen, speciell über diejenigen der motorischen Regionen; desgleichen sind auch die angeführten Krankengeschichten so aphoristisch gehalten, dass eine nähere Beurtheilung der Fälle nach der vorhin besprochenen Richtung hin nicht möglich ist. Es wäre dies schon aus dem Grunde interessant gewesen, weil in allen Fällen von Claus angeblich niemals das Auftreten von Contracturen beobachtet wurde. Der von Fischer und Schultze mitgetheilte Fall lässt sich dagegen für unsere Ansicht verwerthen, da der betreffende Patient ausgesprochene spastische Symptome am Halse und in den oberen Extremitäten darbot, während die Pyramidendegeneration nur den Dorsaltheil des Rückenmarkes betraf. Leider ist auch dieser Fall in seiner klinischen Beschreibung etwas aphoristisch gehalten und fehlen die Angaben über nähere Hirnuntersuchung vollständig. Ziehen wir die Erfahrungen der übrigen Nervenpathologie zu Rathe, so sprechen einerseits die Beobachtungen von Schulz*) und Strümpell**) für das Vorkommen des spastischen Symptomencomplexes bei reinen Gehirnerkrankungen, andererseits aber lehrt der Fall von Morgan und Dreschfeld***), dass auch eine reine Seitenstrangsklerose des Rückenmarkes für sich allein jenes Symptomenbild hervorrufen kann. Ein Fall von Strümpell†) zeigt uns ferner, dass die spastischen Erscheinungen, welche bei einer reinen Rückenmarkserkrankung auftreten können, auch gewisse Intensitätsschwankungen zeigen und durch sonstige motorische Reizzustände complicirt sein können.

Fassen wir alle diese Momente zusammen, so werden wir die Frage, worauf in letzter Linie die Entstehung der spastischen Erscheinungen in unseren Fällen zurückgeführt werden dürfe, als eine

*) Deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. 23.
**) Dieses Archiv Bd. X.
***) Referirt in Erlenmeyer's Centralblatt 1881.
†) Dieses Archiv Bd. XI. S. 32.

offene betrachten müssen. Wir werden nämlich in dem einzelnen Falle nicht mit Sicherheit entscheiden können, ob und welche Symptome ausschliesslich auf Rechnung der Rückenmarkserkrankung und welche auf Rechnung der Gehirnaffection kommen, da, wie wir sahen, von beiden Organen aus der ganze Symptomencomplex hervorgerufen werden kann. Dagegen glauben wir im Hinblicke auf die obigen Auseinandersetzungen zu der Annahme berechtigt zu sein, dass der eigenartige Verlauf, die charakteristischen Schwankungen, welche die spastischen Erscheinungen in unseren Fällen darboten, nur auf Rechnung der Gehirnveränderungen, und zwar speciell derjenigen der motorischen Zone gesetzt werden dürfen, wobei wir allerdings von der weiteren Annahme ausgehen, dass etwaige durch eine Pyramidenerkrankung des Rückenmarks gesetzte Symptome durch pathologische Veränderungen in den Endstationen dieser Pyramidenbahnen modificirt werden können. Wir werden weiter unten Gelegenheit haben noch einmal des Näheren auf diese Frage zurückzukommen.

Neben den spastischen Erscheinungen boten die obigen Fälle in ihrem Verlaufe auch noch sonst einige bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten dar, auf die ich hier jedoch nicht näher eingehen will. Hervorheben möchte ich nur noch als ziemlich selten die totale Aphasie, die Clausmann darbot. Bekanntlich kommt es bei längerer Dauer der Paralyse zu ganz hochgradigen Sprachstörungen der verschiedensten Art, doch dürfte eine derartige ziemlich rasch und relativ frühzeitig eingetretene totale motorische Aphasie immerhin recht selten sein. Dieselbe verdient noch eine besondere Beobachtung insofern, als sie sich ziemlich schnell im Anschlusse an einen paralytischen Anfall entwickelte und trotzdem keinerlei Herdaffection als veranlassende Ursache nachgewiesen werden konnte. Auch die eigenthümlichen anfallartigen Erregungen, welche Patient darbot und die sich fast nur auf das sprachliche Gebiet bezogen, sind bemerkenswerth und dürften dieselben wohl mit der Entwickelung der hochgradigen entzündlichen Veränderungen, wie wir sie oben näher geschildert haben, zusammenhängen.

Wir wollen uns nunmehr zur Beobachtung einiger weiterer Fälle von Paralyse wenden, welche neben einer Seitenstrangaffection noch eine Erkrankung der Hinterstränge darbieten und zusehen, in welcher Weise das oben gezeichnete Krankheitsbild der spastischen Paralyse dadurch abgeändert wird. Leider stehen uns auch hier nur 2 Fälle zur Verfügung, doch dürften dieselben, da sie unter sich verschieden-

artig sind, im Verein mit den sonst bekannten Beobachtungen genügen, um alle hier in Betracht kommenden Fragen zu beleuchten.

4. Beobachtung.

Seit Spätherbst 1879 Kopfschmerzen, Abnahme des Gedächtnisses, Schlafsucht; April 1880 Trauma auf den Kopf, seit dem Zunahme der Schlafsucht, stärkere Abnahme der Intelligenz, Sprachstörung, stärkere Kopfschmerzen, allgemeine Stumpfheit und Apathie. Bei der Aufnahme ausgesprochenes Bild einer progressiven Paralyse, Schwäche des linken Facialis, Ungleichheit der Pupillen, Tremor und Beben der Gesichtsmuskulatur und der Zunge, Sprachstörung etc.; Patellarreflexe vorhanden, sonst keine nachweisbaren Störungen der Sensibilität und der Motilität. Im weiteren Verlaufe Unbeholfenheit und Ungeschicklichkeit des Ganges und aller sonstigen Bewegungen, Verschwinden der Patellarreflexe, Abstumpfung der Schmerzempfindung an beiden Beinen, Tremor bei brüsken Bewegungen, paralytische Anfälle mit den verschiedenartigsten Erscheinungen, sehr starke Sprachstörung und hochgradiger apathischer Blödsinn. Später Auftreten von Muskelspannungen und Muskelstarre an den oberen Extremitäten und der Handmuskulatur, Beugecontracturstellung beider Arme, Steigerung der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten; Fehlen aller spastischen Symptome an den unteren Extremitäten, Decubitus, Blasenschwäche (?) Durchfälle, schlaffe Lähmung der Beine, Tod. Autopsie: Geringe Trübung der Pia mater, Verwachsung derselben mit der Rinde. Hochgradige Atrophie und Sklerose des Gehirns; Rückenmark derb, graue Verfärbung der Hinterstränge und des rechten Seitenstranges; mikroskopische Untersuchung ergiebt Degeneration beider Seiten resp. Pyramidenstränge und der Hinterstränge.

Zimmermann, Tagelöhner, geboren 1851, aufgenommen am 15. Juni 1880 gestorben am 29. December 1881.

Anamnese: Patient soll bis zum Spätherbste 1879 ganz gesund gewesen sein und ein regelmässiges, nicht zu anstrengendes Leben geführt haben. Seit jener Zeit treten bei ihm Kopfschmerzen auf und bemerkte seine Frau eine allmälige Abnahme des Gedächtnisses, sowie eine auffällige Schlafsucht und Langsamkeit beim Sprechen. Sechs Wochen vor seiner Aufnahme erhielt Patient einen Schlag mit einer Flasche auf den Kopf, in Folge dessen er eine Zeit lang bewusstlos war. Seitdem rasche Zunahme obiger Erscheinungen, stärkere Kopfschmerzen, fast anhaltende Schlafsucht, hochgradige Vergesslichkeit und vollständige Apathie gegen Alles. Dabei häufiger Stimmungswechsel, bald Weinen, bald heitere, vergnügte Laune ohne jegliche äussere Veranlassung.

Status praesens bei der Aufnahme: Patient ist von ziemlich kleiner Statur, kräftig gebaut und sehr wohl genährt. Der Gesichtsausdruck ist stumpf und vollständig leer; die linke Gesichtshälfte etwas schwächer innervirt als die rechte; linke Pupille ein wenig grösser als die rechte; Reaction beiderseits

gut. Im Gesichte vielfaches Beben und fibrilläre Zuckungen in den verschiedensten Muskeln, besonders um den Mund herum; dieselben werden beim Sprechen oder Oeffnen des Mundes stärker. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt geringen Tremor. Die Sprache ist erheblich gestört und bringt Patient einmal die Worte auffallend langsam und gedehnt vor, dann aber stolpert er auch häufig über die Silben und articulirt einzelne Buchstaben sehr schlecht. Ausserdem hat die Stimme einen stark nasalen Beiklang. Hin und wieder Zähneknirschen sowie eigenthümliche Schluckbewegungen, die Patient angeblich schon seit einiger Zeit machen müsse. Der Gang ist etwas breit, zeigt aber sonst keine Störung. Stehen mit geschlossenen Augen und Füssen geschieht ohne Schwanken; grob motorische Kraft gut; kein Tremor der Hände; Patellarreflex beiderseits deutlich vorhanden. Sensibilität zeigt keine gröberen Störungen. Psychisch macht Patient einen etwas benommenen Eindruck, gleich als wenn er in einem Zustande von Halbschlummer wäre. Gelegentlich fängt er ohne Veranlassung an zu weinen, um bald darauf in heitere Stimmung zu verfallen; meist jedoch verharrt er in stiller Apathie. Das Gedächtniss ist hochgradig defect, desgleichen auch die sonstigen geistigen Fähigkeiten; besonders auffallend ist die hochgradige Armuth an Vorstellungen; das Wenige, was Patient vorbringt, trägt den Charakter des Grössenwahns an sich und spricht für eine gehobene heitere Grundstimmung desselben.

In der ersten Zeit seines Aufenthalts wurde Patient bald etwas lebhafter und gesprächiger, zeigte meist eine heitere, selbstgefällige Stimmung, die sich auch gelegentlich in schwachsinnigen Grössenideen Luft machte. Dazwischen hie und da unmotivirtes Weinen, welches gelegentlich ganz plötzlich eintrat, wenn Patient gerade mit freudestrahlendem Antlitze seine Grössenideen producirte. Dabei subjectives Befinden gut, da die Kopfschmerzen fast vollständig verschwunden waren. Die Intelligenzstörung nahm immer mehr ab, die Sprache wurde schlechter, der Gang sowie alle übrigen Bewegungen wurden auffällig langsam, plump und unbeholfen. Hin und wieder lässt Patient beim Gehen die rechte Körperhälfte etwas hängen und zeigte er beim Umdrehen geringes Schwanken.

Im December 1881 und Januar 1882 traten dann allmälig bei dem Patienten zugleich mit einer weinerlichen Stimmung eine Reihe hypochondrischer Wahnvorstellungen auf. Er behauptete nicht stehen und gehen zu können, den Mund nicht öffnen und essen zu können, meinte der Kopf sei klein etc. In Folge dieser Vorstellungen blieb er dann tagelang regungslos zu Bette liegen, ass nichts, so dass er gefüttert werden musste etc. Im Uebrigen ergab eine genauere Untersuchung zu Ende Januar, dass die Patellarreflexe verschwunden waren und dass Patient auf tiefe Nadelstiche, Durchstechungen der Haut an den unteren Extremitäten fast gar nicht reagirte, während dies am Rumpfe, an den Armen etc. ziemlich prompt geschah. Cremasterreflexe vorhanden. Die Sprache war sehr schlecht, stark stolpernd; Stimme stark nasal. Im Gesicht bestand noch das lebhafte Zucken und Beben sowohl in der Ruhe als auch beim Oeffnen des Mundes; ausserdem trat auch im linken Arme bei brüsken passiven Bewegungen ziemlich starker Tremor auf.

Die hypochondrische Stimmung mit ihren Consequenzen dauerte bis Anfang März, von wo ab Patient wieder ausser Bett sein konnte, allein ass etc. Der Gang war damals sehr breitbeinig, unbeholfen und plump; bei raschem Stehenbleiben und Umdrehen trat geringes Schwanken ein; ausserdem liess Patient meist die rechte Seite etwas hängen. Auch die Bewegungen der oberen Extremitäten wurden allmälig immer unbeholfener und ungeschickter und zeigten die Hände, besonders bei feineren Verrichtungen, wie z. B. Strohflechten ziemlichen Tremor, der rechts stärker war als links. Dabei war die grob motorische Kraft ganz gut. Psychisch vollständigste Oede und Leere.

22. August. Nachmittags paralytischer Anfall: Tiefe Benommenheit, Kopf krampfhaft nach rechts gedreht; linke Pupille > R. Parese der ganzen linken Körperhälfte, ausserdem in der linken Gesichtshälfte sowie im linken Arme clonische Zuckungen; Schmerzempfindung auf der linken Körperhälfte herabgesetzt. Hautreflexe gegen rechts bedeutend abgeschwächt. Auf der rechten Körperhälfte Neigung zu Muskelspannungen und Starre bei passiven Bewegungen; ferner anscheinend erhöhte Schmerzempfindung im Arme und Gesichte; Hautreflexe sehr lebhaft. Gesteigerte Convulsibilität, besonders im rechten Beine; Kitzeln der Planta ruft clonisch zuckende Bewegungen im Quadriceps hervor. Sehnenreflexe fehlen an den Beinen vollständig. Auf dem linken Auge fehlt der reflectorische Liedschluss; nähere Prüfung nicht möglich. Keine Temperatursteigerung. In der folgenden Nacht Erbrechen.

23. August. Im Allgemeinen Status idem; die linksseitigen Zuckungen werden vielfach durch allerhand automatische „Greifbewegungen" unterbrochen. Secessus inscii; auf der rechte Hinterbacke beginnender Decubitus. Temperatur Abends 39,1. Puls voll, kräftig 96.

25. August. Sensorium freier; Parese links noch nachweisbar, jedoch keine Zuckungen mehr; die übrigen Erscheinungen sind gleichfalls verschwunden. Temperatur 37,1.

Ende August sind die Lähmungserscheinungen verschwunden und zeigten nunmehr der Gang sowie alle sonstigen Bewegungen eine colossale Unbeholfenheit, Ungeschicklichkeit und Plumpheit und machte es vielfach den Eindruck als ob Patient gar nicht mehr recht wisse, wie er zu den einzelnen Bewegungen die betreffenden Glieder zu gebrauchen habe. So kann er, trotzdem er noch ziemlich fest steht, kaum gehen; weiss, vor das Bett gestellt, kaum hineinzugelangen, wobei er die wunderlichsten Versuche macht; muss beim Essen gefüttert und auch sonst wie ein kleines Kind besorgt werden; dabei ist die grob motorische Kraft nicht wesentlich herabgesetzt. Bei allen activen sowie auch bei brüsken passiven Bewegungen Tremor und Beben in den Händen. Der Decubitus ist nicht vorangeschritten. Patient ist häufig unrein, doch scheint keine Sphincterenlähmung zu bestehen.

15. November neuer paralytischer Anfall: Tiefe Bewusstseinsstörung; auf der ganzen linken Körperhälfte spielen sich clonische Zuckungen ab, ausserdem besteht hier eine leichte Parese. Schmerzempfindlichkeit hier gegenüber rechts deutlich herabgesetzt. Im rechten Arme deutliche Muskelstarre und lebhafter Widerstand bei passiven Bewegungen; im rechten

Beine die gleichen Erscheinungen, doch viel schwächer ausgeprägt. Bei brüsken passiven Bewegungen intensiver Tremor. Beim Versuche das rechte Auge zu öffnen, tritt lebhafter Blepharospasmus ein. Bei starken sensiblen Reizen rechterseits lassen sich die Zuckungen links verstärken. Sehnenreflexe fehlen an den unteren Extremitäten vollständig; an der oberen lassen sie sich ziemlich zahlreich von den verschiedensten Punkten auslösen, sind jedoch nicht wesentlich gesteigert. Cremasterreflexe links erloschen, rechts normal; Plantarreflex links schwächer als rechts Temperatur Morgens 38,8, Abends 39,1. Puls regelmässig 84.

An den folgenden Tagen im grossen Ganzen der gleiche Zustand.

Am 21. November sind die Convulsionen im Gesichte verschwunden. dagegen spielen sich am linken Arme und Fusse noch vereinzelte, ziemlich langsam verlaufende Zuckungen ab. Die Parese ist kaum noch nachweisbar; im linken Arme hat sich gleichfalls geringe Starre mit Neigung zu Muskelspannungen bei passiven Bewegungen eingestellt.

Erst am 30. November sind die Lähmungserscheinungen und Zuckungen vollständig verschwunden; Pat. liegt im höchsten Grade apathisch, gleichwie im Halbschlummer zu Bette und lässt Alles unter sich gehen; ob Blasenschwäche vorliegt, lässt sich nicht mit Sicherheit bestimmen. Die Sprache ist stark näselnd, Articulation der einzelnen Buchstaben höchst unvollkommen; die einzelnen Silben und Worte werden ganz verschwommen hervorgebracht; dabei lebhaftes Vibriren und Zucken der Gesichtsmuskulatur. In beiden Armen ist eine mässige Neigung zu Muskelsteifigkeiten und Spannungen bei passiven Bewegungen zurückgeblieben. Bei raschen passiven Bewegungen ziemlich starker Tremor. Die activen Bewegungen mit den Armen geschehen langsam, unbeholfen und meist unter geringem Tremor. An den unteren Extremitäten lassen sich passive Bewegungen ganz leicht ausführen und fühlt sich hier die Muskulatur in der Ruhe weich an. Auf die Füsse gestellt, vermag Patient zu stehen und einige Schritte sich voranzubewegen, doch geschieht dies so unbeholfen und unsicher, dass eine dauernde Bettlage nöthig wurde. In horizontaler Lage bewegt Patient seine Beine ganz gut und scheint es auch, soweit überhaupt eine nähere Untersuchung möglich ist, als ob die grob motorische Kraft nicht erheblich geschwächt wäre.

7. December schwacher Anfall: Mässige Benommenheit; in der linken Hand vereinzelte, unregelmässige Zuckungen, die bald die ganze Hand, bald nur einzelne Finger betreffen; ausserdem leichte Parese im linken Arme weniger deutlich im Beine; Unterschied der Schmerzempfindlichkeit zu Ungunsten der linken Seite; daselbst Fehlen des Cremasterreflexes. Auf der rechten Seite erheblich vermehrte Muskelstarre und Spannung. Temperatur 39,0. Puls klein 112.

Am folgenden Tage Parese und Zuckungen verschwunden. Sensorium freier. Temperatur 37,4.

Am 9. December Abends neuer stärkerer Anfall: Tiefe Benommenheit; auf der linken Seite wieder geringe Parese und unregelmässig auftretende,

leichte Zuckungen im linken Facialisgebiete, Hand und Oberschenkel, die durch Hautreize rechts verstärkt werden können. Rechts Muskelstarre und lebhafte Muskelspannungen bei passiven Bewegungen besonders im Arme, viel weniger stark im Beine. Schmerzempfindlichkeit links herabgesetzt, Cremasterreflex fehlend.

Temperatur 40,0. Puls flüchtig, klein 120.

11. December. Sensorum freier; die Zuckungen bestehen fort, dagegen lässt sich die Parese nicht mehr constatiren, vielmehr fühlt sich die Muskulatur des linken Oberarms hart und fest contrahirt an und liegt derselbe dicht und fest an dem Thorax an, so dass man ihn nur mit Mühe abduciren kann. Rechts Status idem, desgleichen zeigt auch heute die Nackenmuskulatur Starre und Widerstand bei Bewegungen. Auf dem linken Auge Fehlen des reflectorischen Lidschlusses; genauere Sehprüfung nicht möglich.

12. December. Klares Sensorium; wiederholt angestellte Untersuchungen lassen es als sicher feststellen, dass neben dem einseitig fehlenden Lidschluss eine doppelseitige Sehstörung und zwar linksseitiger Gesichtsdefect besteht, der auf dem linken Auge grösser zu sein scheint. Im Uebrigen Status idem. Temperatur normal.

16. December. Die Zuckungen sind verschwunden. Beide Oberarme werden fest an den Thorax angepresst gehalten, die Unterarme stehen in halber Beuge- und Pronationsstellung, die Hände nur wenig flectirt. Bei passiven Bewegungen lassen sich die Arme mit mässiger Mühe strecken, während die Abduction grösseren Widerstand entgegensetzt. Die Muskulatur fühlt sich zum Theil fest contrahirt und starr an; Patient führt noch hin und wieder, aber sehr selten, mit denselben Bewegungen aus, welche sehr langsam und unsicher sowie unter geringem Tremor vor sich gehen. Bei brüsken passiven Bewegungen gleichfalls lebhafter Tremor. Desgleichen fühlt sich auch die Nackenmuskulatur steif und rigide an und setzt passiven Bewegungen lebhaften Widerstand entgegen. Die Muskulatur der Beine ist dagegen überall weich und zeigt nirgendwo eine Spur von Rigidität; auch bei passiven Bewegungen begegnet man nur gelegentlich geringem Muskelwiderstand. An denselben fehlen die Sehnenreflexe vollständig; an den oberen Extremitäten lassen sie sich ziemlich zahlreich auslösen und sind auch ziemlich lebhaft. Die doppelseitipe Sehstörung lässt sich noch nachweisen. Die Schmerzempfindung an beiden Beinen offenbar sehr gering; im Gegensatze zu Gesicht und oberen Extremitäten. An letzteren kein Unterschied zwischen den beiden Seiten mehr zu constatiren. Neigung zu hydrophischen Anschwellungen der Füsse; kein Eiweiss im Urin. Der Decubitus schreitet langsam voran. Die allgemeine Ernährung hat rapide abgenommen; häufige Durchfälle.

In den nächsten Tagen zeigen diese Contracturen zuweilen ein wechselndes Verhalten in der Weise, dass dieselben an einzelen Tagen stärker ausgeprägt erscheinen und starrer sind als andere; ausserdem treten

auch vorübergehend Zuckungen in der linken Gesichtshälfte sowie im linken Arme auf.

25. December. Mittags stärkere Benommenheit; Kopf und Augen nach links gedreht, passive Drehung des Kopfes kaum möglich; linke Pupille > R.; in der linken Gesichtshälfte vereinzelte Zuckungen; beide Arme sind starr und werden in halber Beugestellung gehalten, die Oberarme an den Thorax angepresst; bei passiven Bewegungen lebhafter Widerstand. Hin und wieder lebhafter Tremor in beiden Armen, der sowohl spontan als auch bei passiven Bewegungen auftritt. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln nicht gesteigert. Sehnenreflexe wie oben.

Muskulatur beider Beine vollkommen schlaff; bei passiven Bewegungen kein Widerstand. Unterschied in Schmerzempfindung zwischen beiden Seiten nicht vorhanden. Decubitus schreitet voran; auch am linken Fusse ist ein thalergrosses Decubitusgeschwür entstanden. Puls klein 112. Temperatur 38,6.

27. December. Der somnolente Zustand dauert fort; noch stets vereinzelte Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und in der linken Hand. Sonst Status idem. Athmung beschleunigt; Temperatur Morgens 38,0 Abends 38,8. Puls klein und fadenförmig 120.

29. December. Status idem. Unter Abflachung der Athmung Mittags Exitus letalis.

Section (Prof. Arnold).

Weisse Hautdecken, zahlreiche Todtenflecke; über dem Kreuzbein und linken Trochanter grosse tiefe Substanzverluste; ein grosser Substanzverlust am äusseren linken Knöchel entsprechend der kleinen Zehe.

Schädeldach sehr dick und etwas schwer; die Kreuznaht ist zum Theil synostotisch; auch die Pfeilnaht zeigt in ziemlich grosser Ausdehnung Synostose, sonst am Schädel ausser geringen Knochenauflagerungen an der Innenfläche keine Veränderungen.

Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut; Dura mater von normaler Beschaffenheit; Pia gleichmässig, geringgradig getrübt, haftet fest an der Oberfläche des Gehirns, so dass sie ohne Substanzverlust nicht getrennt werden kann. Sämmtliche Hirnlappen zeigen beträchtliche Atrophie der Windungen; dieselbe ist am hochgradigsten an den Stirnlappen und zwar beiderseits in gleicher Weise; sehr hochgradig ferner an beiden Hinterhauptslappen, welche über dies auch noch am hintersten Abschnitte zwei Furchen zeigen, von denen die rechte tiefer ist als die linke. Dieselben entsprechen einer etwas stärkeren Prominenz der Dura, beziehungsweise des Sinus der rechten und der linken Seite. Scheitellappen und Centralwindungen sind am wenigsten atrophisch. Die Seitenventrikel sind beide sehr beträchtlich erweitert und enthalten grosse Mengen seröser Flüssigkeit. Das Ependym ist im Allgemeinen stark verdickt und hochgradig gekörnt.

Corpus callosum im Allgemeinen hochgradig atrophisch und stellenweise nur als dünne Membran sich darstellend. Tela choroidea ist auffallend platt

und haftet sehr fest auf den Vierhügeln, die gleichfalls sehr stark abgeplattet sind. Die Windungen der Grosshirnhemisphären zeigen im peripheren Theile ziemlich hochgradige Abflachung der grauen und weissen Substanz. Die übrige Substanz des Grosshirns sowie die grossen Ganglien zeigen, von der hochgradigen Abplattung abgesehen, eine sehr derbe, lederartige Beschaffenheit, ziemlich grosse Blutarmuth und mässige Durchfeuchtung.

Zwischen Dura spinalis und Wirbelcanal entsprechend dem Halstheile feste Verwachsungen.

Die Substanz des Rückenmarks zeigt in sämmtlichen Abschnitten neben ziemlich derber Beschaffenheit im Allgemeinen eine graue Verfärbung der Hinterstränge und des rechten Seitenstranges.

Beide Lungen zeigen geringe Verwachsungen mit den unteren Costalräumen, sowie einen stärkeren Blutreichthum und Durchfeuchtung in den unteren Lappen. Nieren von mittlerer Grösse, Mark blutreich, Rinde ein wenig trübe; Leber zeigt gleichfalls mässige Trübung auf dem Durchschnitte. Sonst nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung.

Frische Untersuchung: Durch das ganze Rückenmark hindurch finden sich sowohl an den Gefässen wie frei im Gewebe zahlreiche Körnchenzellen in beiden Hinterseitensträngen und zwar rechts mehr als links. Desgleichen findet man auch in den Hintersträngen solche an den Gefässen, während dieselben im Gewebe zu fehlen scheinen. Vorder- und Vorderseitenstränge sind frei davon. Im oberen Halstheile begegnet man nur noch an den Gefässen Körnchenzellen und zwar in den Hinterseitensträngen und in den Goll'schen Strängen. Daneben sieht man in den Hinterseitensträngen im Verlaufe des ganzen Rückenmarkes mit Ausnahme des Halstheiles vielfach veränderte Nervenfasern mit varicös geschwollenen Axencylindern und körnig zerfallener Markscheide sowie grössere Spinnenzellen.

In der Medulla oblongata, Pons, inneren Kapsel sowie an den verschiedensten Stellen der subcorticalen weissen Hirnsubstanz finden sich gleichfalls an den Gefässen mässig viel Körnchenzellen, während anscheinend nur wenig freie vorhanden sind; hie und da sieht man auch gequollene Axencylinder, ausserdem sehr zahlreiche Spinnenzellen. In der Hirnrinde begegnet man denselben Veränderungen. wie wir sie oben bei Klinger näher beschrieben haben.

Nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit ergiebt die nähere Untersuchung folgende Resultate.

Das Rückenmark lässt in seinem ganzen Verlaufe in beiden Seitensträngen eine Affection erkennen, welche ziemlich genau auf die Pyramidenbahnen beschränkt ist und die gleichen Veränderungen darbietet, wie in dem Falle Klinger. Diese Veränderungen sind rechts ein wenig stärker ausgeprägt als links und lassen sich hier hinauf bis zur Decussatio verfolgen, indem sie im oberen Halstheile allmälig schwächer werden und schliesslich ganz verschwinden. Die Degeneration der rechten Pyramidenbahn lässt sich hingegen noch über die Decussatio hinaus bis hinauf in den Pons verfolgen. Zum Theil wohl

hierdurch bedingt, zeigen auch die Querschnitte der Medulla und des Pons eine Ungleichheit beider Hälften, indem die linke Hälfte schmäler und kleiner ist als die rechte, welchen Unterschied auch ganz speciell die Pyramidenbahnen erkennen lassen. In dem linken Pedunculus lässt sich dagegen eine Degeneration mit Sicherheit nicht mehr constatiren. Eine Affection des Pyramidenvorderstrangbündels ist nicht zu constatiren. Neben dieser Affection der Pyramidenbahnen findet sich noch eine solche der Hinterstränge. Dieselbe ist im Lendentheile und unteren Dorsaltheile am stärksten entwickelt und nimmt nach oben in ihrer Ausdehnung und Intensität erheblich ab, so dass im oberen Halstheile nur noch ganz geringfügige Veränderungen zu constatiren sind. Die nähere Localisirung der Affection in den einzelnen Rückenmarksabschnitten wird ein Blick auf die beigefügten Abbildungen (Taf. III. Fig. Ia—e) am besten erkennen lassen. Wie man sieht, ist in der unteren Hälfte des Rückenmarks die sogenannte Wurzelregion in erheblicher Ex- und Intensität erkrankt, während im oberen Dorsal- und speciell im Halstheile nur geringfügige Veränderungen in dieser Region zu bemerken sind, und speciell die eigentlichen Goll'schen Stränge intact geblieben sind.

Im Uebrigen zeigt das Rückenmark durchgehends eine mässige Verdickung der Gefässwände mit geringer zelliger Infiltration. In den übrigen Strängen findet sich kaum eine nennenswerthe Vermehrung der zelligen Elemente oder Verbreiterung des Zwischengewebes. Desgleichen zeigt auch die graue Substanz keine stärkeren auffallenden Veränderungen; nur in der Halsschwellung begegnet man ziemlich zahlreichen Ganglienzellen in den Vorderhörnern mit reichlicher Vacuolenbildung.

Ausserdem zeigt das Rückenmark in seinen unteren Abschnitten ähnliche offenbar durch Oedem bedingte Veränderungen, wie wir sie oben im Falle Klinger näher beschrieben haben, doch sind dieselben hier nicht so hochgradig.

Im Gehirne begegnen wir denselben diffusen sklerotischen Veränderungen wie bei Klinger; nur sind dieselben nicht so hochgradig wie dort; speciell ist hier die Neubildung von Spinnenzellen an der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz nicht so erheblich. In der weissen Substanz sind ausserdem Körnchenzellen nur vereinzelt zu sehen, am reichlichsten noch in dem Theile des Stabkranzes, der zum Paracentrallappen und hinteren Centralwindung gehört.

5. Beobachtung.

Starke Heredität. Seit Ende 1878 Aenderung des Charakters, Vergesslichkeit; zeitweilige Kopfschmerzen, später depressive Stimmung, Schlaflosigkeit, stärkere Kopfschmerzen, Conatus suicidii. September 1880: Aufnahme. Erhebliche Demenz, Andeutung von Grössenideen, Fehlen des linken Auges, geringe rechtsseitige Facialisparese, geringe Sprachstörung, Fehlen der Patellarreflexe, anscheinend Sensibilität intact. Keine Ataxie oder Störung der Motilität. April 1881 plötzliches Auftreten einer rechtsseitigen Lähmung ohne Bewusstseinsverlust, keine erhebliche Sensibili-

tätsstörungen, Incontinentia urinae. Allmälig auftretende Beugecontractur des rechten Armes, während die Muskulatur des Beines schlaff bleibt und die Lähmung sich bessert. Blasen- und Nierenaffection, Coma. Tod. Autopsie: Frische Hämorrhagien an der Hirnbasis. Keine Atrophie des Gehirns, linker Opticus schmal und grau; linkes Corpus geniculatum externum kleiner als das rechte. Verwachsungen der Dura und Pia spinalis die beide verdickt sind. Graue Verfärbung der Hinterstränge: mikroskopisch graue Degeneration der Hinterstränge, secundäre Degeneration der rechten Pyramidenbahn; hämorrhagischer Herd älteren Datums in der linken oberen Hälfte des Pons.

Sommer, 50jähriger Portefeuillearbeiter, aufgenommen am 29. September 1880, gestorben am 17. November 1881.

Anamnese: Patient stammt aus einer hereditär stark belasteten Familie; der Vater war epileptisch und starb an einer Apoplexie; Schwestersohn des Vaters geisteskrank; Schwester des Vaters leidet an häufigen Ohnmachtsanfällen. Er selbst wuchs unter günstigen Verhältnissen auf und war im spätern Leben ein tüchtiger, solider und fleissiger Mann. In seiner Jugend litt er an Skrophulose, verlor als Kind durch eine Unvorsichtigkeit sein linkes Auge, machte im 25. Jahre einen Typhus durch, war im Uebrigen aber stets gesund. Vor etwa zwei Jahren fiel seiner Umgebung auf, dass derselbe in seinem Geschäfte allerlei Verkehrtheiten machte, sich in seinen Reden und Gesprächen vielfach verworren und zusammenhanglos zeigte und auffallend vergesslich wurde. Später wurde er gegen seine frühere Gewohnheit auffallend verschwenderisch, lief viel in's Wirthshaus, betheiligte sich in hervorragender Weise durch Reden, Schriftstellerei etc. bei den damaligen Reichstagswahlen etc. Diese Erregung hielt jedoch nicht lange an und trat alsdann eine tiefe Verstimmung ein, die sich in allerhand Selbstanklagen, Vorwürfen etc. Luft machte; ausserdem traten stärkere Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, grosse Essgier auf. Etwa Mitte 1879 machte Patient einen etwas schwachsinnigen Selbstmordversuch, indem er sich die Pulsadern aufschneiden wollte. Im weiteren Verlaufe nahm dann die Demenz immer mehr zu, es stellte sich grosse Indolenz und Apathie gegen Alles, allgemeine Stumpfheit ein, die Schlafsucht nahm zu, während die Kopfschmerzen nachliessen. Bei der Aufnahme bot er dann folgendenden

Status praesens dar: Patient ist ein ziemlich grosses, im Allgemeinen gut genährtes Individuum; Schädel und Gesichtsskelet zeigen normale Bildung; im Gesichte fällt vor Allem der Verlust des linken Auges auf; die rechte Pupille ist ziemlich enge, reagirt aber prompt. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer, was besonders beim Oeffnen des Mundes deutlich hervortritt. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt kaum eine Spur von Tremor. Die Sprache zeigt für gewöhnlich nur wenig Behinderung; lässt man aber Patient schwierigere Worte aussprechen, so tritt deutliches Silbenstolpern und Ueberstürzung der Silben ein. Am Halse eine Menge Narben von skrophulösen Geschwüren herrührend. Die Haltung des Patienten ist schlaff, etwas vorne

übergebeugt; der Gang zeigt im Uebrigen keine auffällige Störung, jedenfalls keine Spur von Ataxie oder Schwanken. Auch beim Stehen mit geschlossenen Augen kein Schwanken. Kein Tremor der Hände. Sensibilität scheint, soweit Untersuchung möglich ist, intact zu sein. Patellarreflexe fehlen beiderseits, Cremasterreflexe vorhanden. Patient jammert fortwährend halblaut vor sich hin in ganz monotoner Weise, dass er der unglücklichste Mensch sei, dass er seine schönen Vögel vernachlässigt hätte, dass ihm nicht zu helfen sei etc. Im Uebrigen spricht er wenig und bringt ausser seinen Klagen kaum etwas vor; auf Befragen erzählt er in abgerissenen Sätzen von seinen schönen Vögeln zu Hause, von einem blauen Hahn, der 3000 Thaler werth sei etc. Die bestehende Demenz ist bereits hochgradig, da Patient weder über Zeit und Ort noch auch sonst über die einfachsten Dinge orientirt ist.

In der ersten Zeit seines Aufenthaltes zeigte Patient ein ziemlich gleichmässiges Verhalten; er stand meist still auf einem Flecke, murmelte halblaut einzelne und zwar meist dieselben Worte vor sich hin; dazwischen macht er allerhand schlürfende und schnalzende Bewegungen mit dem Munde und fuhr mit der linken Hand fast fortwährend über seine rechte Wange, die in Folge dessen ganz geröthet war und ihren Bartwuchs verloren hatte. Im Uebrigen brachte er kaum etwas vor, zeigte sich am zufriedensten, wenn man ihn in Ruhe liess und äusserte nur ein Verlangen nach Cigarren und Bettruhe. Die Kopfschmerzen traten ganz zurück und gab Patient nur mehrere Male an, dass ihm der Kopf ganz hohl sei. Zeitweise war er auch unreinlich und schien eine Blasenschwäche zu bestehen. Somatisch keinerlei Veränderung.

Dieser Zustand hielt im grossen Ganzen die ersten Monate an und trat nur einmal im Februar 1881 vorübergehend eine etwas stärkere Erregung ein, anscheinend bedingt durch Sinnestäuschungen.

Am 6. April wird Patient Morgens mit einer rechtsseitigen Lähmung im Bette angetroffen. Er ist bei vollständig klarem Bewusstsein und erzählt auf Befragen, dass er in der Nacht Kopfschmerz und Schwindel bekommen habe, die noch beständen, und dass ganz allmälig die Lähmung aufgetreten sei, ohne dass er jedoch bewusstlos geworden wäre. Eine nähere Untersuchung ergiebt, dass eine vollständige Lähmung der vom rechten Facialis versorgten Muskeln vorliegt, und dass insbesondere die von den mittleren und unteren Facialisästen versorgten Muskeln vollständig schlaff und gelähmt sind; desgleichen ist der rechte Arm vollständig gelähmt, während das Bein nur stark paretisch zu sein scheint, da Patient dasselbe noch ein wenig zu heben im Stande ist; Stehen ist jedoch unmöglich. Die Zunge weicht stark nach rechts ab. Soweit Prüfung der Sensibilität möglich, scheint nirgendwo, auch nicht im Gesichte Abstumpfung der Schmerz- oder Tastempfindung zu bestehen. Hautreflexe rechts schwächer als links; Fehlen der Patellarreflexe; Incontinentia urinae et alvi. Die Sprache ist nicht schlechter als früher und bestehen auch keine Schluckbeschwerden. Athmung regelmässig; Puls beiderseits gleich voll, weich und regelmässig. Keine Temperatursteigerung.

10. April. Die Lähmung des Gesichtes hat sich wesentlich gebessert; Patient vermag wieder den Mund zu spitzen, zu pfeifen, doch hängt beim

Oeffnen des Mundes der rechte Mundwinkel noch immer tief herab; die ausgestreckte Zunge weicht noch etwas nach rechts ab, desgleichen auch die Uvula. Ferner vermag Patient auch bereits etwas den Arm zu heben, doch sind Fingerbewegungen noch vollständig unmöglich; das Bein wird bei horizontaler Lage besser von der Unterlage erhoben, doch vermag Patient noch nicht zu stehen. Der Urin träufelt nicht mehr beständig ab, sondern Patient vermag ihn auf kürzere Zeit zurückzuhalten. Am Kreuzbein sowie über beide Trochanteren leichte Röthung der Haut. Sensorium frei; subjectives Befinden gut, im Uebrigen jedoch der gleiche apathische Zustand.

1. Mai. Rechter Mundwinkel noch etwas tiefer stehend. Zunge wird ziemlich gerade herausgestreckt; Patient vermag den Arm bis zur Horizontalen zu erheben, desgleichen auch in wenig ausgiebiger Weise die Finger zu bewegen; das rechte Bein ist kräftiger und vermag Patient mit Unterstützung einige Schritte zu gehen, wobei dasselbe nachgeschleppt wird. Im Uebrigen murmelt Patient wie früher den ganzen Tag vor sich hin oder macht die oben erwähnten schlürfenden Bewegungen mit dem Munde. Ausserdem ist er meist unreinlich.

1. Juni. Die rechte Facialisparese noch deutlich ausgesprochen. Beim Gehen wird das rechte Bein noch immer stark nachgeschleppt: grob motorische Kraft desselben gering; Muskulatur weich und schlaff bei passiven Bewegungen kein Widerstand. Der Druck der rechten Hand sehr schwach; Bewegungen derselben wenig ausgiebig und mangelhaft; dieselbe hängt gegen die Volarfläche des Unterarms schlaff herab. Bei passiven Bewegungen im Schultergelenke, speciell bei Versuchen den rechten Arm zu abduciren, merkt man eine deutliche Behinderung und Erschwerung, während sonst bei Bewegung des Armes Muskelspannungen nicht constatirt werden können. Im Uebrigen Status idem.

1. Juli. Der rechte Arm hat allmälig eine ausgesprochene Beugecontracturstellung angenommen; der Oberarm wird dicht an den Thorax angepresst gehalten, der Verderarm steht in halber Pronations- und Beugestellung, während die Hand gegen seine Volarfläche herabhängt. Alle passiven Bewegungen erfahren deutlichen Widerstand, doch lässt sich die Contracturstellung vorübergehend ausgleichen; ausgesprochene Muskelstarre noch nicht vorhanden. Patient vermag den Arm im Ellenbogengelenk zu strecken, doch nicht die Hand zu erheben; desgleichen sind Fingerbewegungen sehr erschwert; die Hand zeigt grosse Neigung zu teigigen Anschwellungen und cyanotischen Verfärbungen. Das rechte Bein wird beim Gehen stark nachgeschleppt; die Muskulatur desselben schlaff, passive Bewegungen desselben leicht ausführbar. Genauere Sensibilitätsprüfungen bei dem mittlerweile vollständig apathich gewordenen Patienten nicht möglich. Es besteht jetzt wiederum Incontinentia urinae.

In der nächsten Zeit treten im Zustande des Patienten keine wesentliche Aenderungen auf; die Facialisparese blieb bestehen, die Beugecontractur im Arme entwickelte sich immer deutlicher, während das rechte Bein stets eine schlaffe, weiche Muskulatur behielt; die Contractur

und die Muskelspannungen bei passiven Bewegungen zeigten insofern ein etwas wechselndes Verhalten, als es z. B. Morgens leichter gelang, den Arm bei langsamer passiver Bewegung zu strecken, als im Verlaufe des Tages. Irgend welche Reizerscheinungen traten nie auf. Die Blasenlähmung blieb bestehen.

Im Laufe des November traten in Folge einer eingetretenen Blasen- und Nierenaffection abendliche Fieberbewegungen auf, wobei die Temperatur zuweilen bis zu 40° stieg. Ausserdem treten häufiger Durchfälle ein, welche gleichfalls den Patienten in seiner Ernährung sehr herunterbrachten.

Am 17. November wurde Patient Morgens stark comatös angetroffen mit stark beschleunigter Respiration. Der Kopf wird gerade gehalten, beide Beine sind schlaff und gelähmt, desgleichen der linke Arm, während der rechte Arm in starrer Beugecontracturstellung gehalten wird, die sich jedoch bei langsamer passiver Bewegung ziemlich ausgleichen lässt. Alle Reflexe fehlen, nur von der Planta aus rufen Nadelstiche ganz schwache Bewegungen hervor. Puls ist klein, flüchtig 100,0. Temp. 38,2. Gegen Mittag Exitus letalis.

Obduction (Prof. Arnold) 2 Stunden post mortem.

Geringe Starre; im Allgemeinen weissgelbe Hautdecken; Unterhautzellgewebe mässig fettreich. Muskulatur mässig entwickelt; Skelet kräftig gebaut. Schädeldach dick und compact besonders entsprechend dem Stirnhirn. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. An der Hirnbasis in den Maschen der Arachnoides eine frische Blutung. Pia leicht abziehbar, ohne wesentliche Veränderung; die Seitenventrikel sind etwas weiter, enthalten klare Flüssigkeit; das Ependym stark gekörnt. Hirnwindungen nicht verschmälert, zeigen auch sonst keine wesentlichen Veränderungen; desgleichen auch nicht die übrige Hirnsubstanz. Der linke Opticus auffallend schmal, grau und durchscheinend. Das Corpus geniculatum externum der linken Seite ist entschieden kleiner und flacher als das der rechten Seite, dagegen ist ein deutlicher Unterschied zwischen den beiden Vierhügeln und den beiden Occipitallappen nicht zu erkennen.

Das Rückenmark zeigt zwischen Dura und Pia spinalis im oberen Abschnitte mehrere vereinzelte Verwachsungen; nach unten zu aber solche in grösserer Ausdehnung und in mehr gleichmässiger Weise. In den unteren Abschnitten ist auch die Innenfläche der Dura gleichmässig verdickt, ebenso zeigen Pia und Arachnoides gleichmässige Verdickungen; circumscriptere Veränderungen dieser Art finden sich im oberen Abschnitte des Rückenmarkes. Auf Querschnitten erscheinen im Halsmarke die Hinterstränge grau verfärbt und nimmt die Verfärbung der Hinterstränge nach unten zu, wobei sie sich auch in allerdings fleckiger Weise auf die Seitenstränge auszudehnen scheint. Dabei ist das Rückenmark besonders im Dorsal- und Lendentheil auffallend schmal.

Im Uebrigen ergab die Section eine chronische Endarteriitis und Athero-

matose der grossen Gefässstämme; catarrhalische Pneumonie beider Unterlappen sowie Pyelonephritis und Cystitis.

Mikroskopische Untersuchung.

Frische Untersuchung: Im rechten Seitenstrange finden sich durch das ganze Rückenmark hindurch massenhafte Körnchenzellen sowohl frei wie an den Gefässen; im linken Seitenstrange keine Körnchenzellen; desgleichen auch nicht in den Hintersträngen, wo jedoch eine Menge Corpora amylacea auffallen. In der Gehirnrinde zeigen die Wandungen der kleineren Arterien eine mässige Vermehrung ihrer Kerne und erscheinen speciell die oblongen Kerne der Adventitia stark aufgebläht und gequollen. In den Gefässscheiden vielfach Pigment sowie mässig zahlreiche zellige Elemente. Die kleinen Pyramiden-Ganglien erscheinen hie und da starr und glänzend wie sklerosirt; im Uebrigen sind die Ganglienzellen stark pigmentirt.

Nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit ergab die Untersuchung Folgendes: Pia mater mässig verdickt, zeigt durchgängig chronisch entzündliche Veränderungen und haftet vielfach fest an dem Rückenmarke an. In der vorderen Medianfissur ist diese Verdickung ziemlich auffallend und zeigen sich hier beide Rückenmarkshälften fest mit einander verwachsen. Durch das ganze Rückenmark hindurch findet sich im rechten Seitenstrange, und zwar genau der Pyramidenbahn entsprechend eine scharf umschriebene Degeneration, welche im oberen Dorsal- und Halstheile auch im linken Vorderseitenstrange entsprechend der Pyramidenvorderstrangbahn zu constatiren ist. Dieselbe lässt sich oberhalb der Decussatio in der linken Hälfte der Medulla und des Pons hinauf verfolgen bis zu einem hämorrhagischen Herde, der dicht oberhalb des Quintuskerns gelegen ist. Derselbe hat eine gelblich röthliche Farbe, unregelmässige Form und erstreckt sich in seiner Längsausdehnung von hier aufwärts bis zum oberen Ende des Pons, wo er noch einen schmalen Ausläufer in den linken Pedunculus hinein sendet. Auf Querschnitten in der Gegend seiner grössten Ausdehnung ergiebt sich, dass er ganz genau auf die linke vordere Hälfte des Pons beschränkt ist, indem er einerseits nach Innen zu die Raphe nicht ganz erreicht und aussen noch von intacten Bogenfasern umschlossen wird, andererseits nach hinten zu durch die am tiefsten gelegenen Querfaserzüge der Brücke begrenzt wird, so dass die ganze Haubenregion unversehrt erhalten ist (Taf. III. Fig. 2 f.). Es ist demnach nur die Pyramidenbahn nebst den sie durchsetzenden queren Brückenfasern zerstört. Der Herd selbst sowie seine nähere Umgebung zeigt die bekannten regressiven Veränderungen älterer Blutherde. Von einer ausgesprochenen reactiven Entzündung ist in der Umgebung nichts zu sehen. Die degenerirten Partien im Rückenmarke bieten die mehrfach beschriebenen Veränderungen eines früheren Stadiums der secundären Degeneration dar und liefern in ihrer Gesammtheit ein Bild, welches sowohl auf Längs- wie auch auf Querschnitten sehr verschieden ist von demjenigen, welches wir in den obigen Fällen beschrieben haben.

Neben dieser secundären Veränderung im rechten Seitenstrange findet sich noch eine graue Degeneration der Hinterstränge, welche durch das ganze

Rückenmark hindurch bis hinauf zu den Kernen der zarten Stränge verfolgt werden kann. Dieselbe hat im Lenden- und unteren Dorsaltheil die sogenannten Wurzelgebiete in ziemlicher Ex- und Intensität ergriffen und beschränkt sich im oberen Brust- und Halstheile auf die der hinteren Medianfissur angrenzenden Partien, den eigentlichen Goll'schen Strängen, während hier die Wurzelzonen frei geblieben sind.

Die nähere und genauere Localisirung in den einzelnen Regionen erkennt man am besten aus den Abbildungen (Taf. III. Fig. 2a—e).

Im Uebrigen ist durch das ganze Rückenmark hindurch das gliöse Zwischengewebe stellenweise etwas verbreitert und vermehrt, hauptsächlich an den Randpartien sowi eim linken Seitenstrange, doch sind gröbere Veränderungen nicht zu constatiren.

Die Gefässe sind stark gefüllt, speciell die venösen und ihre Wandungen mässig verdickt. Die graue Substanz zeigt nirgendwo ausgesprochenere Veränderungen. Auf manchen Querschnitten erschien die Zahl der in der Mediangruppe gelegenen Ganglienzellen des rechten Vorderhorns kleiner als in der entsprechenden Gruppe des linken Vorderhorns, auch waren dieselben hie und da etwas verkleinert, von sklerosirtem Ansehen, doch begegnete man auch anderen Schnitten, wo in dieser Zellgruppe zahlreiche und schön ausgebildete Zellen vorhanden waren.

Auch an Medulla und Pons ist die Pia mässig verdickt und zum Theil fest adhärent. Im Uebrigen aber finden sich, abgesehen von einer durchgehenden hochgradigen venösen Hyperämie und dem oben angeführten Befunde keinerlei erhebliche pathologische Veränderungen. Das Gehirn, welches nur theilweise und zwar in seinen hinteren Abschnitten zur näheren Untersuchung zur Verfügung stand, bot diffus sklerotische Veränderungen nur sehr mässigen Grades dar.

Wenn wir uns nunmehr zu einer kurzen Besprechung des pathologischen Befundes in beiden Fällen wenden, so finden wir bei Zimmermann eine combinirte Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge, die gleichfalls wiederum als primäre, von der Gehirnaffection unabhängige anzusehen ist. Denn die Seitenstrangerkrankung ist wiederum auf die Pyramidenbahn beschränkt und reicht von unten nach oben an Intensität abnehmend, nicht über den Pons hinaus; desgleichen zeigt die Hinterstrangaffection gleichfalls eine von unten nach oben abnehmende Intensität und Ausdehnung der Erkrankung. Die eigenthümliche Configuration der erkrankten Partien und der Umstand, dass dieselbe in beiden Hälften übereinstimmend ist, dürfte dafür sprechen, dass wir es hier ebenso wie in den Seitensträngen mit einer Erkrankung bestimmter Faserzüge, mit einer Systemerkrankung zu thun haben.

Auffallend muss es allerdings nach den in letzter Zeit gemachten

Untersuchungen und Erfahrungen von Singer*) und Schulze**) bleiben, dass trotz relativ hochgradiger Erkrankung der Wurzelgebiete im Lendenmark die als Goll'sche Stränge bekannten Partien im Halsmarke intact geblieben sind. Warauf dies etwa beruhe, müssen wir dahin gestellt sein lassen.

Bei Sommer hingegen finden wir diesen Untersuchungen entsprechend in den Hintersträngen neben stärkerer Erkrankung der Wurzelgebiete im unteren Rückenmarksabschnitte Degeneration dieser Goll'schen Stränge im Halstheile, während hier die Wurzelgebiete fast vollständig normal erscheinen. Ausserdem zeigt derselbe noch eine secundäre Erkrankung der rechten Pyramidenbahn, abhängig von dem hämorrhagischen Herde in der linken Ponshälfte. Wir haben es also in beiden Fällen mit einer combinirten Erkrankung zweier Fasersysteme zu thun, deren Intensität zwar nicht ganz gleich ist und deren Genese zum Theil auch eine verschiedene ist, die aber beide dadurch ausgezeichnet sind, dass in der unteren Hälfte des Rückenmarks functionell ganz gleichartige Partien davon betroffen sind, während in der oberen Hälfte bei Erkrankung gleicher Partien in dem Seitenstrange gewisse Abschnitte der Hinterstränge mehr oder weniger intact geblieben sind. In beiden Fällen handelt es sich ferner um Paralytiker, die aber sowohl durch ihren klinischen Verlauf als auch durch ihren Hirnbefund in mancher Hinsicht von einander unterschieden sind. Während nämlich bei Sommer nur geringfügige sklerotische Veränderungen im Gehirne vorlagen, begegnen wir bei Zimmermann denselben hochgradigen, über das ganze Gehirn hin verbreiteten Veränderungen, wie wir sie in den ersten zwei Fällen angetroffen haben, so dass derselbe — (abgesehen von der Hinterstrangaffection — in seinem pathologisch-anatomischen Befunde ziemlich genau mit jenen beiden Fällen übereinstimmt. Vergleichen wir nun das klinische Bild, wie es diese drei Fälle darboten, mit einander, so fällt sofort der grosse Unterschied, den der Fall Zimmermann aufweist, in die Augen, und zwar ist es hier hauptsächlich das verschiedenartige Verhalten der unteren und oberen Extremitäten, welches diesen Unterschied herbeiführt. Wähernd wir nämlich auch hier wieder an den oberen Extremitäten die gleichen spastischen Erscheinungen, wie Steigerung der Sehnenreflexe, Muskelspannungen, Starre und Contracturen, Neigung zu Tremor etc. sowie das gleiche wechselnde Verhalten dieser Erscheinungen und zeitweise auftretende andere motorische Reiz-

*) Sitzungsberichte der Wiener Academie. Jahrgang 1881.
**) Dieses Archiv Bd. XIV. Heft 2.

erscheinungen antreffen, fehlen alle diese Erscheinungen an den unteren Extremitäten vollständig und finden wir nur eine einfache schlaffe Parese.

Während ferner in einer früheren Krankheitsperiode im Anschluss an einen paralytischen Anfang derartige spastische Symptome vorübergehend innerhalb einer ganzen Körperhälfte aufgetreten waren, finden sich später bei den Anfällen diese Erscheinungen nur auf die oberen Extremitäten beschränkt. Als Ursache für dieses eigenthümliche Verhalten können wir wohl nur die Hinterstrangaffection verantwortlich machen, welche, wie wir oben gesehen haben, in der unteren Rückenmarkshälfte ziemlich ausgedehnter und erheblicher Natur war, während im Halstheile nur ganz geringfügige Veränderungen vorlagen. Diese Hinterstrangerkrankung betraf aber, wie wir sahen, in der unteren Hälfte des Rückenmarkes hauptsächlich und vorwiegend die sogenannten Wurzelgebiete, so dass wir demnach die Affection der Wurzelzone als Ursache für das Fehlen des spastischen Symptomencomplexes in den unteren Extremitäten ansehen müssen. Westphal*) hat bereits früher auf derartige Verhältnisse hingewiesen, indem er den Satz aufstellte, dass bei einer combinirten strangförmigen Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge Rigidität der Muskeln und spastische Contractur nicht eintrete, wenn die Erkrankung der Hinterstränge sich bis in den Lendentheil des Rückenmarkes hinab erstrecke und die als Wurzelzonen bezeichneten Partien der Hinterstränge von der Degeneration betroffen sind.

Unser Fall bietet demnach eine schöne Illustrirung und Bestätigung dieses Westphal'schen Satzes, doch scheint er uns die Möglichkeit an die Hand zu geben, diesen Satz noch etwas näher zu präcisiren.

In den Westphal'schen Fällen handelt es sich nämlich hauptsächlich um das Verhalten der unteren Extremitäten, während die oberen für diese Frage kaum in Betracht kommen; ferner sind die Erkrankungen der Seitenstränge in den einzelnen Fällen verschiedenartig localisirt und von verschiedener Ausdehnung, während in unserem Falle sowie auch in dem sogleich zu besprechenden Falle Sommer einerseits die oberen und unteren Extremitäten ein ganz verschiedenes Verhalten darboten, andererseits aber die Seitenstrangaffection nur auf ein bestimmtes Fasersystem beschränkt war. Hiernach dürfte der Westphal'sche Satz in Zukunft dahin umzuändern sein: Bei einer combinirten Erkrankung der Pyramidenbahnen und

*) Dieses Archiv Bd. IX. S. 213.

der Hinterstränge kommen die spastischen Erscheinungen an den oberen resp. unteren Extremitäten nicht zur Entwickelung, wenn die Erkrankung der Hinterstränge in den zugehörigen Abschnitten des Rückenmarkes die als Wurzelgbiete bezeichneten Partien betroffen hat.

Dieser Satz behält, wie wir sehen, auch dann seine Richtigkeit, wenn die Pyramidenbahnerkrankung nicht primärer, sondern secundärer Natur ist. Wir sehen nämlich oben im Falle Sommer, dass sich in Folge der secundären Degeneration zwar eine Contractur etc. im rechten Arme einstellte, dass aber die Muskulatur des rechten Beines vollkommen weich und schlaff blieb und auch ein Wiederauftreten der Sehnenreflexe nicht statt hatte. Wenn es nun auch eine bekannte Thatsache ist, dass zuweilen trotz bestehender secundärer Degeneration eine permanente Contractur des gelähmten Beines nicht zur Entwickelung kommt, so dürfte das vollständige Schlaffbleiben der Muskulatur in unserem Falle doch nur durch die gleichzeitig bestehende Hinterstrangaffection erklärt werden können, welche hier wiederum in der unteren Rückenmarkshälfte die Wurzelzonen betroffen hatte, während die letzteren im Halstheile freigeblieben waren. Leider war nicht auf das Verhalten der Sehnenreflexe in den oberen Extremitäten geachtet worden, doch dürfen wir wohl mit Sicherheit annehmen, dass dieselben am rechten Arme gesteigert gewesen sein werden. Soweit ich die diesbezügliche Literatur kenne, dürfte keiner der näher beschriebenen Fälle von combinirter Seiten- und Hinterstrangsklerose gegen die Richtigkeit obigen Satzes sprechen. Was vorerst die Fälle von Claus (l. c.) betrifft, so scheinen allerdings einige derselben damit im Widerspruche zu stehen, da Claus mehrfach anführt, dass in diesen Fällen das Unterschenkelphänomen und zum Theil auch das Fussphänomen sehr deutlich, einige Male sogar in der Form eines Clonus vorhanden gewesen wäre. Bei einem Theile dieser Fälle handelt es sich jedoch um eine Hinterstrangsklerose, die nicht bis zum Lendentheil herabreicht —, welche Fälle demnach eher eine Bestätigung des obigen Satzes abgeben dürften —, bei den übrigen fehlt dagegen die genauere topographische Angabe der erkrankten Hinterstrangpartien, so dass diese Fälle zur Beurtheilung nicht herangezogen werden können. Die Fälle von Paralyse mit combinirter Seiten- und Hinterstrangerkrankung, die Westphal (l. c.) veröffentlicht hat, können aus naheliegenden Gründen hier nicht verwerthet werden; desgleichen kann auch der von Fischer und Schultze (l. c.) beschriebene hierhergehörige Fall übergangen werden, da die mehr oder weniger aphoristisch gehahaltene klinische und anatomische Beschreibung eine

nähere Beurtheilung nicht zulässt. Was nun die übrigen Fälle von combinirter Hinter- und Seitenstrangerkrankung, die nicht bei Paralytikern zur Beobachtung kamen, anbetrifft, so scheint von diesen auch keiner gegen die Richtigkeit obigen Satzes zu sprechen. Die Fälle von Strümpell*), Kahler und Pick**), Babesin***), Sioli†) und Schultze††) zeigen entweder eine Affection der betreffenden Hinterstrang partienund alsdann keine spastischen Erscheinungen, oder aber man findet, wie z. B. in dem Falle von Strümpell, ausgesprochene spastische Erscheinungen, dann aber auch dementsprechend keine Erkrankung der betreffenden Wurzelgebiete in den Hintersträngen.

Es entsteht nun die Frage, in welcher Weise können wir uns diesen Einfluss der Hinterstränge erklären. Halten wir einfach an der Annahme fest, dass die spastischen Symptome hauptsächlich durch directe Reizung der in der Pyramidenbahn verlaufenden motorischen Fasern bedingt seien, so erscheint es vollständig unverständlich, wie die Affection der hinteren Wurzeln das Auftreten derartiger motorischer Reizerscheinungen hindern sollte, da doch jetzt fast allgemein die cortico-musculären Bahnen bis über die Vorderhörner hinaus als ein directes, in sich abgeschlossenes System angesehen werden. Wir müssen demnach auf eine andere Annahme recurriren, welche den Einfluss der Hinterstränge, die doch offenbar bei der Entstehung dieser spastischen Erscheinungen eine Rolle zu spielen scheinen, mit in Betracht zieht. Eine derartige Annahme würde meiner Ansicht nach dadurch gegeben sein, dass wir sämmtliche spastischen Symptome auf pathologische Steigerungen gewisser normaler Reflexvorgänge zurückführten. Diese reflectorischen Vorgänge wären an bestimmte Bahnen im Rückenmarke, wozu die Wurzelgebiete der Hinterstränge gehörten, gebunden und könnten sowohl von bestimmten Hirncentren durch Nervenbahnen, die innerhalb der Pyramidenstränge verlaufen müssten oder aber von diesen Leitungsbahnen selbst aus eine Steigerung resp. Abschwächung erfahren. Diese Annahme dürfte in Betreff des einen Symptoms, der Steigerung der Sehnenphänomene von vorn herein verständlich sein und kaum auf Widerstand stossen. Denn einmal sprechen sich die meisten Autoren für die Reflexnatur dieser

---

*) Dieses Archiv Bd. X. Heft 1.

**) Dieses Archiv Bd. VIII. S. 251.

***) Virchow's Archiv Bd. 76.

†) Dieses Archiv Bd. XI. S. 693.

††) Virchow's Archiv Bd. 70 etc.

Phänomene aus, andererseits liefern zahlreiche und mannigfache Beobachtungen der letzten Jahre den Beweis, dass diese Reflexvorgänge vom Gehirn resp. von den Pyramidenbahnen aus modificirt, speciell gesteigert werden können. Ganz ähnliche Verhältnisse liegen bei den Muskelspannungen vor.

Was nun die Muskelrigiditäten und Contracturen anbelangt, so könnte man sich die Genese derselben folgendermassen vorstellen. Der normale Muskeltonus wird heute von den meisten Physiologen als ein reflectorischer Vorgang aufgefasst, der nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln schwindet (Handbuch der Physiologie von Hermann Bd. II. S. 70). Ausserdem ist es eine bekannte Thatsache, dass in Folge dieses Tonus die einzelnen Muskelgruppen nicht in demselben Grade erregt werden. Eine Steigerung dieser reflectorischen Muskelerregung würde natürlich als Muskelstarre oder aber, wenn diese gesteigerte Erregung die einzelnen Muskelgruppen in verschiedenem Grade beträfe, als Contractur in die Erscheinung treten. Nimmt man nun an, dass die Steigerung dieser Reflexvorgänge vom Gehirn aus in Folge bestimmter pathologischer Veränderungen vermittelst Bahnen innerhalb der Pyramidenstränge oder aber von diesen Leitungsbahnen selbst hervorgerufen werden könnten, so würden alle klinischen Erscheinungen, die wir oben kennen gelernt haben, ihre einfache Erklärung finden. Denn einmal spräche diese Annahme nicht gegen die bekannte Thatsachen, dass sowohl vom Gehirn aus bei normalem Rückenmarke als auch vom Rückenmarke aus bei Seiten- resp. Pyramidenstrangerkrankungen alle jene spastischen Erscheinungen erzeugt werden können, andererseits aber würde sie es verständlich machen, dass bei bestimmter Hinterstrangerkrankung, bei der die Wurzelzonen afficirt wären, alle jene Erscheinungen nicht zur Entwickelung gelangen könnten. Es wäre nämlich im letzteren Falle der Reflexbogen unterbrochen, an den jene reflectorischen Vorgänge geknüpft wären, so dass trotz der betreffenden Gehirn- resp. Pyramidenbahnerkrankung der spastische Symptomencomplex nicht auftreten könnte.

Diese Annahme erklärt aber nicht nur die klinischen Erscheinungen unserer und ähnlicher Fälle, sondern sie scheint mir auch mit den übrigen klinischen Thatsachen im Einklang zu stehen. Man braucht z. B. bei manchen Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose nur anzunehmen, dass mit der Zerstörung der motorischen Ganglienzellen der Reflexbogen an einer anderen Stelle unterbrochen sei, um die Thatsache, dass trotz bestehender Pyramidenerkrankung keine Contracturen etc. zur Entwickelung kämen, zu erklären. Desgleichen

fänden eine Reihe von Erscheinungen bei paralytischen Anfällen, gewissen Apoplexien etc., auf die ich hier nicht näher eingehen kann, in einfacher Weise ihre Erklärung.

Ueber die sonstigen Störungen, welche die Fälle noch darboten, kann ich mich kurz fassen. In beiden Fällen fanden wir trotz einer Affection der Wurzelgebiete keine Spur von Ataxie, vielmehr war der Gang bei Zimmermann nur breitbeinig, plump und ungeschickt, während Sommer vor dem Auftreten der rechtsseitigen Lähmung eigentlich gar keine charakteristische Störung aufwies.

Beide Fälle boten ferner Störungen der Blase dar, während ausgesprochene Sensibilitätsstörungen mit einiger Sicherheit nur bei Zimmermann constatirt werden konnten. Ein besonderes Interesse bietet der Fall Sommer noch durch den Umstand, dass er ein ausgezeichnetes Beispiel für die immerhin seltenen Fälle von Ponshämorrhagie liefert, bei denen nur eine mit dem Herde gekreuzte motorische Lähmung der Extremitäten und des Facialis aufgetreten ist. Nothnagel*) führt nur zwei derartige Fälle an, von denen es jedoch noch zweifelhaft bleiben muss, ob der Facialis mitbetheiligt war oder nicht. Wie in unserem Falle blieb auch in den beiden von Nothnagel angeführten Fällen die Sensibilität intact und zeigte sich der Arm stärker afficirt als das Bein. Während dagegen in einem dritten ähnlichen Falle von Juedell, den Nothnagel (l. c.) gleichfalls anführt, nach 7monatlichem Bestehen der Affection keine Contractur der gelähmten Glieder eingetreten war, finden wir in unserem Falle bereits nach drei Monaten die ersten deutlichen Zeichen einer beginnenden Contractur.

Fassen wir zum Schlusse die Resultate unserer Beobachtungen über die spastischen Erscheinungen bei der progressiven Paralyse in Kürze zusammen, so werden sich dieselben folgendermassen formuliren lassen:

1. Der spastische Symptomencomplex bei der progressiven Paralyse kann entweder durch pathologische Veränderungen des Gehirns resp. der motorischen Rindengebiete allein bedingt sein, oder aber durch eine dieselben complicirende Rückenmarksaffection, wenn letztere die Pyramidenbahnen betrifft.

2. Der eigenthümliche Verlauf dieser spastischen Symptome bei

*) Toxische Diagnostik der Hirnkrankheiten.

der progressiven Paralyse, wie wir ihn eben näher kennen gelernt haben, dürfte höchst wahrscheinlich stets auf pathologische Veränderungen des Gehirns resp. der Gehirnrinde zurückzuführen sein.

3. Liegt gleichzeitig eine Affection der Hinterstränge speciell der Wurzelgebiete vor, so können in denjenigen Körperabschnitten, welche der afficirten Rückenmarkspartie entsprechen, die spastischen Symptome nicht zur Entwickelung gelangen.

4. Die spastischen Symptome sind wahrscheinlich auf gewisse Reflexvorgänge zurückzuführen, welche entweder vom Gehirn aus vermittelst Nervenbahnen, die innerhalb der Pyramidenstränge verlaufen müssen, oder aber von diesen Leitungsbahnen selbst aus in Folge von pathologischen Processen eine Steigerung erfahren haben.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Prof. Fürstner für die freundliche Ueberlassung des Materials auch an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

XVIII.

Ueber Rückenmarksblutung nach Nervendehnung nebst einem Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis*).

Von

Dr. **Th. Rumpf,**
Privatdocent der Medicin in Bonn.

(Hierzu Taf. IV.)

Die Pathologie der Tabes dorsalis gehört sowohl nach der klinischen als nach der anatomischen Seite hin zu denjenigen Krankheitsbildern des Centralnervensystems, deren sich die Forschung mit einem nie ermüdenden Eifer angenommen hat. Nichtsdestoweniger ist aber die Frage nach dem ursächlichen Process der zu Grunde liegenden Hinterstrangsklerose keineswegs abgeschlossen. Allerdings haben sich in den letzten Jahren, Dank einer Reihe glücklicher pathologisch-anatomischer Untersuchungen und experimenteller Studien, die Anschauungen soweit geklärt, dass wenigstens einige der älteren Hypothesen über die primären Veränderungen und die veranlassenden Momente der Affection definitiv zurückgewiesen werden konnten. So konnte weder die Anschauung von einer primären Meningitis mit nachfolgender secundärer Veränderung des Rückenmarkes, noch die von einem Beginn in den sensibeln Wurzeln mit centripetaler Weiterwanderung in die Hinterstränge einer skeptischen Forschung Stand halten. Aber mit der Zurückweisung dieser beiden mehr theoretischen Anschauungen

*) Nach einem auf der VIII. Wanderversammlung Südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte 1883 in Baden gehaltenen Vortrage mit Demonstrationen.

blieben noch zwei Möglichkeiten übrig. Einmal konnte der Process in dem Parenchym und zweitens in den interstitiellen Bindesubstanzen des Rückenmarkes seinen Ursprung nehmen, sei es in dem mit den Gefässen und Nervenfasern eintretenden Bindegewebe, sei es in dessen Umwandlung der Neuroglia. Und für diese Auffassung konnte die beträchtliche Vermehrung des Bindegewebes bei der Sklerose der Hinterstränge als anscheinend gewichtiger Grund angeführt werden, bei welcher es sich einzig um eine relative Vermehrung des Bindegewebes, wie von verschiedenen Seiten früher angenommen wurde, nicht handeln konnte.

Aber diese Anschauung musste einen gewaltigen Stoss erleiden, als bei dem Verfolgen der Degeneration der peripheren Nerven sich dieselbe beträchtliche Vermehrung des Bindegewebes im Anschluss an den Zerfall und Untergang des Axencylinders an die mannigfachen degenerativen Umänderungen und Zersetzungen des Marks einstellte, wie sie die Hinterstrangsklerose begleitet. Dass diese entzündlichen Veränderungen des Bindegewebes und der Gefässe als eine reactive Entzündung gegenüber den Zersetzungsproducten der Nervenfaser aufgefasst werden mussten und nicht, wie Ranvier will, als Resultat eines Fortfalls trophischer Einwirkungen, zu dieser Schlussfolgerung nöthigten die Art und Weise des Untergangs, wie sie sich bei weiteren Untersuchungen*) fanden, in dringender Weise. Und auf den Reiz und die Ansammlung dieser Zersetzungsproducte konnte wohl auch jene beträchtliche Einwanderung lymphoider Zellen bezogen werden, die zum Theil mit den Resten des Markes beladen in den Kreislauf zurückkehren, zum Theil vielleicht auch nach Verlust ihrer Bewegungsfähigkeit durch allzugrosse Aufnahme oder durch andere Gründe an der Stelle der Aufnahme haften und so möglicher Weise zu jenen Gebilden werden, die wir als Corpora amylacea überall da finden, wo degenerative Processe sich in den Nervenfasern eingestellt haben.

Diese Anschauung über die Entstehung des Bindegewebes in degenerirenden Organen, veranlasst durch eine reactive Entzündung, ist durch Weigert's Untersuchungen auch für eine Reihe von Processen in anderen Organen ausgesprochen worden und so scheinen meine damals gegebenen Anschauungen in der allgemeinen Pathologie eine rasche Bestätigung zu erfahren.

Diese Auffassung konnte, wie schon erwähnt, für die Auffassung der Tabes dorsalis nicht ohne Bedeutung sein. Denn mit der Erklä-

*) Vergl. Rumpf, Zur Degeneration durchschnittener Nerven. Unters. a. d. physiol. Inst. d. Univ. Heidelberg. Bd. II. Heft 3.

rung der Bindegewebsvermehrung als secundären Processes war es möglich, die Sklerose der Hinterstränge auf einen Vorgang zu beziehen, der nicht im Bindegewebe, sondern in den Nervenfasern seinen Ursprung nimmt.

Damit war die Tabes unter die parenchymatösen Erkrankungen rubricirt. Immerhin waren auch unter diesen Verhältnissen noch zwei Möglichkeiten vorhanden. Einmal konnte der Vorgang in den Nervenfasern ein primärer sein, d. h. an irgend einer Stelle des Verlaufs seinen Ursprung nehmen und dann von hier aus gemäss allgemeinen Gesetzen weiter schreiten. Dann aber war auch die weitere Möglichkeit vorhanden, dass sich der Untergang der Nervenfasern an eine Erkrankung der trophischen Centren anschloss, die man event. in den ja vielfach bei der Tabes miterkrankten hinteren grauen Säulen des Rückenmarkes suchen konnte.

Eine Erweiterung und einen Ausbau nach anderer Seite erfuhr diese Anschauung von der primären Erkrankung des Nervensystems bei der Tabes dorsalis durch die Erwägung, dass die Sklerose bei einer nahezu symmetrischen Erkrankung auf beiden Seiten, immer ganz gleiche und bestimmt zu differencirende Fasersysteme ergreift.

Bei einigen anderen Erkrankungen hatte sich die zunächst überraschende Thatsache gefunden, dass unter gewissen, allerdings kaum gekannten Umständen Faserabschnitte im Gehirn und Rückenmark der Degeneration anheimfallen, die entsprechend unseren entwickelungsgeschichtlichen und physiologischen Kenntnissen eine gewisse Gleichwerthigkeit beanspruchen können. Und gerade diese Erwägungen waren im Stande, die sonst unverständliche Localisation der Erkrankung einigermassen zu erklären.

Nachdem diese zunächst nur die motorischen Bahnen betreffenden Systemerkrankungen in der Folge in Untersuchungen von Westphal, Schultze, Kahler und Pick auch combinirt in den Seitensträngen und Hintersträngen sich vorfanden, nahm Strümpell*) auch für die Tabes allein aus dem vorzugsweisen Befallensein von Fasern bestimmter physiologischer Dignität die Charaktere einer Systemerkrankung in Anspruch. Gestützt auf die pathologisch-anatomische Untersuchung einer Reihe in den verschiedensten Stadien der Erkrankung gestorbener Fälle, bei welchen sich neben der Affection der Hinterstränge und einer constanten Betheiligung der grauen Substanz eine nahezu vollständige Symmetrie des Processes zwischen

*) Die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis. Dieses Archiv Bd. XII. S. 723.

beiden Seiten nachweisen liess, bei gleichzeitigem Freibleiben einzelner dazwischen liegender Fasersysteme, glaubt Strümpell die Tabes als eine Erkrankung auffassen zu müssen, bei welcher Nervenfasern von ähnlicher physiologischer Function und demgemäss gleicher Dignität in den verschiedensten Abschnitten des Centralnervensystems gleichzeitig oder nacheinander primär erkranken und führt, um für diese Erscheinungen eine Analogie anzuführen, aus, dass ja auch unter der Einwirkung gewisser Gifte gerade gewisse Fasersysteme leiden, während andere völlig intact bleiben.

Diesen, durch die einfache Erklärung schwieriger pathologisch-anatomischer Probleme so ausserordentlich bestechenden Anschauungen, konnte sich wohl die Mehrzahl der Forscher nicht verschliessen, und wenn auch zur definitiven Annahme dieser Hypothese die verhältnissmässig noch geringe Zahl von Untersuchungen nicht genügen konnte, so wurde doch eine Bestätigung der seitherigen Befunde als selbstverständlich erwartet.

Umsomehr war ich deshalb überrascht bei der Untersuchung des nachfolgenden klinisch und pathologisch-anatomisch typischen Falles von Tabes Veränderungen zu finden, gegen deren Zurückführung auf eine primäre Erkrankung der Nervenfasern sich unabweisbare Einwendungen aufdrängen müssen.

Ein weiterer Gesichtspunkt, welcher dem nachfolgenden Falle einigermassen Interesse verleihen dürfte, liegt aber darin, dass bei demselben direct nach einer Dehnung beider Nervi ischiadici sich die Symptome einer stattgehabten Rückenmarksblutung einstellten, deren Folgen der Patient im Laufe von 32 Tagen unterlag.

Da die Nervendehnung bei Tabes dorsalis, die sich in Folge der kritiklosen Angaben Langenbuch's einige Zeit einer so reichen therapeutischen Verwendung erfreute, bis vor Kurzem kaum noch discutirt wurde, dürfte es überflüssig erscheinen, hier gerade auf diesen Punkt bei dem nachfolgenden Fall hinzuweisen. Aber einmal wissen wir von dem anatomischen Resultate der Nervendehnung so wenig, dass eine auf das Rückenmark gerichtete Untersuchung, besonders bei nicht allzulangem Verlauf nach der Operation entschieden erwünscht sein muss, zumal in dem einzigen Bericht über ein menschliches Rückenmark, das nach Nervendehnung von Westphal*) untersucht wurde, die Untersuchung erst drei Jahre nach der Operation vorgenommen werden konnte. Dann ist in neuer Zeit von Stintzing**)

*) Charité-Annalen VIII. Jahrgang.

**) Ueber Nervendehnung. Leipzig 1883.

auf experimentelle und klinische Beobachtungen gestützt, der Versuch einer Ehrenrettung der Nervendehnung auch bei centralen Erkrankungen gemacht worden. Und deshalb dürfte der nachfolgende Fall nicht minder einiges Interesse in Anspruch nehmen.

Adolph Jokisch, 58 Jahre alt, wurde mir von meinem verehrten Collegen Preyss in Düsseldorf am 10. October 1881 mit dem freundlichen Ersuchen übersandt, vor einer beabsichtigten Dehnung beider Ischiadici den Befund aufzunehmen und die Diagnose genauer zu stellen.

Anamnese. Patient stammt angeblich aus gesunder Familie und will im Grossen und Ganzen selbst gesund gewesen sein.

Auf genaueres Befragen giebt derselbe an, dass er vor 30 Jahren ein Geschwür am Gliede gehabt hat, in dessen Folge sich Hautausschlag und syphilitische Erscheinungen eingestellt hätten. Doch seien nach einer vierwöchentlichen Schmiercur sämmtliche Erscheinungen verschwunden. Patient verheirathete sich später, zeugte 6 gesunde Kinder und hat angeblich nie eine Erinnerung an die syphilitische Infection gehabt.

Das jetzige Leiden begann vor etwa 3 Jahren mit reissenden Schmerzen in den Beinen und Armen, die in einzelnen Schüssen auftraten, jedoch nicht immer von der Hüfte zur Kniekehle ausstrahlten. Dazu gesellte sich zunächst ein Gefühl von Unsicherheit der Beine, das zuerst wesentlich am Morgen beim Waschen auftrat und mit dem Gefühl verbunden war, als müsse Patient hinstürzen; doch war ausserdem nie Schwindel vorhanden. Zu diesen Erscheinungen traten hie und da auch Muskelzuckungen in den Extremitäten auf. Unter der langsamen Zunahme dieser Beschwerden stellte sich auch Umschnürungsgefühl des Unterleibs unterhalb des Nabels ein, mit Schmerzen und Schwächegefühl im Rücken und Erschwerung der Urinentleerung, während die Geschlechtsfunction schon zuvor vollständig erloschen war.

Hie und da war Doppelsehen vorhanden, das aber immer wieder vorüberging. Das Gesicht war sonst gut. Auch die übrigen Kopfnerven und der Kopf selbst sollen keine Störung gezeigt haben.

In der letzten Zeit sind die sämmtlichen Beschwerden so unangenehm geworden, dass Patient nicht mehr im Stande war, zu arbeiten und sich in das Krankenhaus aufnehmen liess.

Die objective Untersuchung ergab:

Grosser, schlecht genährter, früh gealterter Mann, bei dessen Gang alsbald das Aufsetzen der Füsse mit den Fersen und eine auch sonst deutliche, wenn auch leichte Ataxie auffällt.

Das Stehen mit geschlossenen Füssen geht gut, bei gleichzeitig geschlossenen Augen starkes Schwanken.

Stehen auf einem Fuss unsicher, Zehenstand und Fersenstand leidlich.

Im Liegen erweist sich die motorische Kraft gut, bei allen feineren Bewegungen ist deutlich aber nicht hochgradige Ataxie vorhanden, die beim Schliessen der Augen zunimmt. Gewöhnliche langsame Bewegungen sind wenig atactisch. Das Gefühl zeigt in Bezug auf die Schmerzempfindlich-

keit über den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts eine beträchtliche Herabsetzung; an einzelnen Stellen fühlt Patient allerdings den Nadelstich, aber weiteres Durchstechen nicht, hat auch keine Schmerzen dabei, Spitze und Kopf der Nadel werden an den Unterschenkeln, mit Ausnahme der Fusssohlen, vielfach verwechselt, am übrigen Körper unterschieden. Die Fusssohlen sind gegen die Nadelspitze sehr empfindlich.

Die Untersuchung mit dem Tastenzirkel ergiebt:

Fusssohle	r. > 8,0,	l. 8,0,
Unterschenkel beiderseits keine Differenzirung der Spitzen.		
Oberschenkel	r. > 8,	l. > 8,
Vorderarm dorsum	r. > 8,0,	l. > 8,
Vola	r. > 8,0,	l. 8,0,
Handrücken	r. > 3,0.	l. 6,5.

Das Gefühl für die Lage und Stellung der Glieder ist im Fussgelenk und den Zehen entschieden beträchtlich herabgesetzt, selbst grobe Bewegungen werden hier sehr unsicher und vielfach falsch angegeben; in den übrigen Gelenken der unteren und oberen Extremitäten ist eine Störung nicht nachweisbar.

Die Sehnenreflexe fehlen an den Patellar- und Achillessehne vollständig.

Hautreflexe von der Planta stark, Cremaster- und Abdominalreflex deutlich. In den oberen Extremitäten leichte, aber deutliche Ataxie. Die Sehnenreflexe fehlen auch hier. Der Stuhl ist verzögert, die Urinentleerung erschwert Zwischen Nabel und Symphyse ist ziemliches Gürtelgefühl vorhanden. Die Geschlechtsfunction ist erloschen. Myosis und reflectorische Pupillenstarre. Die Untersuchung der Augen ergiebt in der Beweglichkeit keine Differenz, ophthalmoskopisch ist beginnende Atrophie der Sehnennerven nachweisbar.

Die Untersuchung der elektrocutanen Sensibilität ergiebt:

Fusssohle . .	r. 100—88.	l. 120—90.			
Unterschenkel	r. 120—112.	l. 128—105.	hint.	r. 150—128.	l. 132—115.
Oberschenkel	r. 137—115.	l. 129—112.	„	r. 136—118.	l. 130—109.
Vorderarm dorsum .	r. 132—115.	l. 137—117.	Vola	r. 135—117.	l. 139—122.
Handrücken	r. 132—119.	l. 132—116.	Hand	r. 90—80.	l. 118—86.
Oberarm . .	r. 144—122.	l. 140—123.		r. 122—112.	l. 130—115.
Fussrücken	r. 116—102.	l. 130—115.			

Recapituliren wir in nuce die Hauptzüge des Krankheitsbildes, so haben wir einen Fall vor uns, bei welchem sich drei Jahre zuvor im Anschlusss an lancinirende Schmerzen Schwanken bei geschlossenen Augen entwickelt hat. Die nächstfolgenden Symptome sind Gürtelgefühl, Blasenschwäche und Erlöschen der Geschlechtsfunction und vereinzelt auftretend auch Doppeltsehen.

Und die objective Untersuchung ergab deutliche Ataxie bei guter motorischer Kraft in den unteren und oberen Extremitäten, Schwanken bei geschlossenen Augen, Analgesie, Herabsetzung der Tastempfindung an den unteren und oberen Extremitäten, Störung des Muskelgefühls in den ersteren, Fehlen der Sehnenreflexe an unteren und oberen Extremitäten, Myosis und reflectorische Pupillenstarre, sowie beginnende Sehnervengatrophie, also ein klinisches Bild, wie es selbst bei den typischen und ausgesprochensten Fällen von Tabes dorsalis in gleicher Vollständigkeit nicht allzu häufig ist.

Es bedarf deshalb eines weiteren Eingehens auf die Diagnose in keiner Weise. Die langsame Entwickelung mit den typischen Symptomen und die objectiven Erscheinungen können einem Zweifel keinen Raum lassen.

Erwähnen möchte ich nur, dass wenigstens einige der objectiven Symptome noch nicht auf ein sehr vorgeschrittenes Stadium der Erkrankung hinweisen. Vor Allem ist die Ataxie zwar deutlich, aber Patient ist doch noch im Stande längere Strecken zu gehen und hat auch den Gang vom Krankenhaus zu meiner Wohnung und zurück je $^1/_4$ Stunde ohne besondere Beschwerden zurückgelegt. Ebenso ist die Sehnervenatrophie in keiner Weise weit vorgeschritten, sie befindet sich noch im Beginn der Entwickelung, immerhin ist sie aber derartig, dass die Diagnose einem Zweifel nicht unterliegen kann.

Patient kehrte also mit der von mir gestellten Diagnose „typische Tabes“ in das Krankenhaus zurück.

Am 14. October wurde von Herrn Collegen Preyss die doppelseitige Dehnung des N. ischiadicus vorgenommen und zwar wurde, wie ich ausdrücklich bemerken will, weder besonders stark, noch besonders lange gedehnt.

Ich selbst habe in Fällen von Nervendehnung eine weit grössere Kraft auf den N. ischiadicus einwirken lassen, habe den Körper in der Art an dem N. ischiadicus vom Operationsbett emporgehoben, dass die eine Beckenseite ihre Unterlage verliess. Von derartiger kräftiger Dehnung war aber in unserem Falle keine Rede. Der N. ischiadicus wurde zu einer Schlinge gedreht und leicht gedehnt. Nach Beendigung der unter allen Cautelen der neueren Wundbehandlung ausgeführten Operation, wurde ein Lister'scher Verband angelegt und Patient in der Chloroformnarcose zu Bett gebracht.

Als ich den Patienten am folgenden Tage wieder sah, war sowohl die Motilität als die Sensibilität beträchtlich mehr herabgesetzt, als es vor der Operation der Fall gewesen war. Während sonst nach Dehnungen die Sensibilität in der Regel verbessert zu sein pflegt und vielfach an Stelle der vorhandenen Anästhesie Hyperästhesie sich findet, hatte die Sensibilitätsstörung bei unserm Patienten, soweit das oberflächlich zu eruiren war, noch zugenommen. Zu diesen Symptomen gesellten sich langsam beginnend und im Laufe von zwei Tagen an Intensität beträchtlich zunehmend clonische Krämpfe, die zunächst die Adductoren, dann die Mm. quadriceps ergriffen und zum Schlusse auf die Rückenmuskeln übergriffen. Zu diesen in fast ununter-

brochenen Anfällen auftretenden clonischen Krämpfen gesellten sich noch zwei weitere Erscheinungen: Lähmung der Blase und des Mastdarmes. Der Urin wurde vollständig zurückgehalten, der Stuhl ging unwillkürlich ab.

Bei diesem Symptomenbild konnte es nicht zweifelhaft sein, dass durch die Dehnung oder im Anschluss an diese eine Läsion des Rückenmarks stattgefunden hatte, deren Zurückführung auf eine Blutung in die Meningen oder in das Rückenmark selbst die einfachste Erklärung gab. Immerhin liess sich dadurch die Prognose pro vita nicht ungünstig stellen, da ja eine rasche Resorption nicht zu den Unmöglichkeiten gehört. Aber der Verlauf gestaltete sich weniger günstig. Allerdings heilten die Wunden nahezu per primam intentionem und nach 8 Tagen liessen auch die clonischen Krämpfe nach. Aber es stellte sich am 23. October ein Blasencatarrh ein mit alkalischer Zersetzung des Urins bei Fortbestehen der Lähmung von Blase und Mastdarm. Unter antiseptischen Ausspülungen besserte sich der Catarrh bis Ende October etwas. In den ersten Tagen des November jedoch stellte sich unter Zunahme des Blasencatarrhs Fieber ein, das 40° nicht überstieg. In dem Urin fanden sich grosse Eitermengen. Schüttelfröste traten auf und unter raschem Verfall der Kräfte und den hinzugetretenen Erscheinungen einer Pneumonie trat am 17. November der Tod ein, nachdem die Wunden am Oberschenkel bis auf eine kleine granulirte Stelle am linken Bein in erster Vereinigung sich geschlossen hatten. Die am folgenden Morgen vorgenommene Obduction ergab:

An der hinteren Fläche der Oberschenkel beiderseits zwei je etwa 10 Ctm. lange, grösstentheils vernarbte Längswunden. Nur am linken Bein an der Glutaealfalte befindet sich eine kleine, noch nicht verheilte Stelle von gutem Aussehen; keine Eiterung, kein Residuum eines entzündlichen Processes findet sich in der Tiefe. Die Nervi ischiadici sind im Bereich der Wunde leicht injicirt und etwas verdickt. Oberhalb der Wunden ist keine Veränderung nachweisbar. In der Brusthöhle findet sich am Herzen und Herzbeutel nichts Besonderes. Herz nicht vergrössert, Klappen normal, Herzfleisch etwas blass. Die linke Lunge in ihrem oberen Lappen lufthaltig, etwas emphysematös der mittlere und untere Lappen fühlen sich ungleichmässig verdichtet an.

Auf der Schnittfläche sind die letzteren zum grössten Theil feinkörnig granulirt, an einzelnen Stellen tritt auf Druck noch schaumige Flüssigkeit hervor; aus den verdichteten Partien entleeren sich stellenweise puriforme Pfröpfe.

Die rechte Lunge zeigt in ihrem oberen Lappen normale Verhältnisse, im unteren ganz dieselben Erscheinungen wie links.

Die Blase ist mit milchiger Flüssigkeit gefüllt, die Schleimhaut stark injicirt, gelockert, das Epithel lässt sich leicht entfernen.

Die übrigen Organe der Bauchhöhle zeigen keine Abnormität. Schädeldach ziemlich dick. Dura glatt und blass. Gehirn für die makroskopische

Betrachtung ebenfalls normal. Nur die N. optici weisen an ihren äusseren Partien beiderseits eine graue degenerirte Zone auf.

Nach Eröffnung des Wirbelcanals zeigt die Dura mater, etwas oberhalb des Lendenmarks in der Höhe des 7. bis 8. Brustwirbels eine leichte Injection. Sonst ist weder an der Dura, noch am knöchernen Canal etwas Besonderes nachzuweisen.

Nach der Eröffnung der Dura zeigt sich auch die Innenfläche glatt, blass und feucht, keine Verdickungen, keine Verwachsungen mit Arachnoidea und Pia. In der Höhe des 8. Brustwirbels fällt innerhalb der Pia alsbald ein Bluterguss auf, der eine Länge von ca. 3 Ctm. hat und in der grössten Breite etwa $1\frac{1}{4}$ Ctm. umfasst. Die Stelle der grössten Breite befindet sich etwa in der Mitte der Länge und nimmt von hier aus die Breite nach den beiden Enden entsprechend ab. Der Erguss hat seinen Sitz in den oberflächlichsten Partien der Pia und setzt sich um den Bluterguss noch leichte blutige Verfärbung nach allen Seiten eine kleine Strecke weit in das umliegende Gewebe fort.

Am übrigen Rückenmark zeigt die Pia keine wesentliche Abnormität. Durchschnitte durch das Rückenmark ergeben oberhalb und unterhalb der Blutung (die eigentliche Stelle wurde der mikroskopischen Untersuchung halber nicht durchschnitten) eine beträchtliche Blutfülle des Querschnitts, soweit er die hinteren grauen Säulen und die Hinterstränge betraf. Die Vorder- und Seitenstränge, sowie die Vordersäulen zeigen keine Abnormität. Ausserdem finden sich in den Hintersträngen die Zeichen einer grauen Degeneration.

Das Lendenmark selbst zeigt keine wesentliche Abnormität in der Blutfülle, ebenso wenig das übrige Brust- und Halsmark, dagegen finden sich in diesen mikroskopisch die Erscheinungen einer Hinterstrangsklerose deutlich ausgesprochen.

Das Rückenmark wurde zunächst in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, nach kurzer Erhärtung in dieser mehrere Tage ausgewaschen und in Alkohol weiter gehärtet.

Mikroskopische Untersuchung.

Nach erlangter genügender Consistenz wurden die zu untersuchenden Stücke nach 48 Stunden in ein Gemisch von gleichen Theilen Alkohol und Aether gelegt, sodann zur guten Erhaltung der Pia mater in Celluoidin eingebettet und in 80 proc. Alkohol mehrere Tage zur Erhärtung der Einbettungsmasse gelegt. Die Schnitte wurden mit Picrocarmin, Hämatoxylin etc. gefärbt.

Betrachten wir nun zunächst die Veränderungen, die sich schon makroskopisch als ein Bluterguss in die Pia constatiren liessen.

An der Grenze zwischen Brust- und Lendenmark, dessen Pia durch die Einbettung trefflich sichtbar zu machen ist, sehen wir an einem Durchschnitt ein Extravasat, das in die äussersten Schichten der Pia eingeschlossen ist und beiderseits von der hinteren Medianfissur aus sich um das Rückenmark bis in den Bereich der Seitenstränge erstreckt, hauptsächlich links. Gleichzeitig sehen wir in der Umgebung des Ergusses noch leichte Verfärbung der nächsten

Gewebstheile vor Allem nach den seitlichen Partien hin, zum Beweis, dass das Extravasat ursprünglich ein grösseres gewesen ist (Figur 1).

Abgesehen von dieser Blutung sehen wir in der Pia keine weitere Anomalie, keine hervorragende Wucherung derselben, wenn auch eine leichte Verdickung und ausserdem finden wir die Gefässe derselben stark hyperämisch und die Wandungen derselben vielleicht etwas verdickt. Sehen wir zunächst ab von dem Befund in den Hintersträngen, der zweifellos chronischer Natur ist, so finden wir noch in den grauen Hintersäulen des betreffenden Rückenmarks Bilder, welche auf einen acuten Process bezogen werden müssen. Wir sehen einmal sämmtliche Gefässe ganz beträchtlich erweitert. An Picrocarminpräparaten traten schon bei schwacher Vergrösserung die roth umrandeten gelben Punkte deutlich hervor. Aber neben dieser beträchtlichen und zweifellosen Hyperämie finden wir in den Hinterhörnern auch einzelne mikroskopische Blutungen in das Gewebe selbst. Dieselben sind allerdings keineswegs beträchtlich gross. Aber die grüngelbe Färbung der Stellen ausserhalb der Gefässe und in der Nähe dieser lassen darüber keinen Zweifel. Das gleichzeitige Fehlen grösserer Exsudatmassen bei der Verfärbung des Gewebes bezeichnet diese Blutungen als älteren Datums, deren Resorption schon vorangeschritten ist.

Die Vorderhörner und die Vorder- und Seitenstränge des Lendenmarks zeigen keine Abnormität. Dagegen lässt sich in den Hintersträngen der schon makroskopisch deutliche Befund einer chronischen Hinterstrangsklerose jetzt in intensiver Weise erkennen. Im Lendenmark*) umfasst die graue Degeneration der Hinterstränge eine Partie, die wesentlich die mittleren Theile umfasst. Der gesammte der Pia anliegende Theil der Hinterstränge bis etwa auf den dritten Theil des Durchschnitts der Hinterstränge in die Tiefe sich erstreckend, ist intact, ebenso ein kleinerer Theil, der zwischen den grauen Hinterhörnern hinter der Commissur liegt.

Es umfasst also die Degeneration zunächst den inneren Theil der Keilstränge mit Ausnahme einer kleinen der Commissur anliegenden Partie und mit Freisein eines grösseren Randtheiles der Keilstränge, also im Ganzen die Bandelettes externes von Pierret. Und ausser dieser Partie ist von den Goll'schen Strängen das mittlere Drittel derselben mit Freilassen des inneren und äusseren Drittels an der Degeneration betheiligt. Jedenfalls steht aber die Affection der Goll'schen Stränge an Intensität der Veränderungen hinter den Keilsträngen wesentlich zurück.

Mit der zunehmenden Höhe des Lendenmarkes tritt dann die Veränderung in den Goll'schen Strängen deutlicher hervor.

In dem Dorsalmark**) umfasst die graue Degeneration zunächst einen grösseren Theil der Goll'schen Stränge, die, wenn auch weniger intensiv als die Keilstränge, in ihrer ganzen Tiefe ergriffen sind, mit Ausnahme zweier Keile, die die Basis nach der Pia gewendet, die hintere Grenze gegen die Keilstränge ausmachen. Von den letzteren ist hauptsächlich wieder das mittlere

*) Figur 2 der Tafel IV.
**) Figur 3 der Tafel IV.

Drittel ergriffen, doch erstreckt sich die Veränderung jetzt mehr nach vorn und hinten. Vor Allem nach hinten dringt die Degeneration nunmehr sich verjüngend zur Pia vor, indem sie allerdings nach den grauen Hinterhörnern zu und den Goll'schen Strängen angrenzend, zwei keilförmige Einschnitte frei lässt. Mit der Höhe des Brustmarks nimmt das Ergriffensein der Keilstränge zu.

Im Halsmark*) umfasst der anatomische Process zunächst die inneren Stränge in nahezu vollständiger Ausdehnung mit Ausnahme des der Pia direct anliegenden äusseren Theiles, der allerdings beträchtlich an Umfang gegenüber dem Lendenmark abgenommen hat. Von den Keilsträngen ist hier im Gegensatz zu den sonstigen Befunden am Halsmark, ziemlich der grösste Theil in den Process einbezogen, mit Ausnahme etwa des innern den grauen Hinterhörnern und der Commissur anliegenden Drittels, das völlig oder nahezu völlig frei ist. Von den übrigen Theilen ist das mittlere der Anschwellung der Hinterhörner anliegende Drittel am meisten ergriffen und von hier aus erstreckt sich die Degeneration in den unteren Partien des Halsmarkes in geringerer Stärke, in den höheren um so weiter um sich greifend auf die gesammten Keilstränge. Die Vordersäulen, die Vorder- und Seitenstränge sind auch hier frei. Beim Uebergang des Rückenmarkes in die Medulla oblongata pflanzt sich die Degeneration in die Funiculi graciles fort. Eine weitere Untersuchung des Verlaufs wurde noch nicht vorgenommen.

Betrachten wir nach diesen Befunden kurz die ergriffenen Bahnen, so stimmen unsere Befunde im Lendenmark zunächst ziemlich mit den Angaben von Pierret und den späteren Befunden von Westphal**), sowie von Strümpell überein, nach welchen der pathologische Process der Tabes in den mittleren Theilen der Hinterstränge seinen Anfang nimmt, und sowohl nach vorn als nach hinten einen Theil intact lässt. Auch in unserem Falle ist dieses im Lendenmark der Fall. Nur hat ausser der Affection der mittleren Theile der Keilstränge die Degeneration die mittleren Theile der Goll'schen Stränge in den untersten Partien des Lendenmarks in sehr geringem, in den höheren in etwas beträchtlicherem, jedoch noch immer sehr unbedeutendem Grade in Mitleidenschaft gezogen. Und wenn wir diese geringe und damit jedenfalls spätere Betheiligung der Goll'schen Stränge erwägen, so stimmt unser Befund im Ganzen mit dem von Pierret, Westphal und Strümpell bezeichneten Anfangsstadien der Hinterstrangsklerose überein.

Im Dorsalmark tritt zu dieser an Umfang verbreiterten Affection der Keilstränge eine stärkere Betheiligung der Goll'schen Stränge, wie sie ja im Ganzen der regelmässige Befund ist. Doch bleibt bei

*) Figur 4 der Tafel IV.
**) Berliner klin. Wochenschr. 1881. No. 1 u. 2, und dieses Archiv.

symmetrischer Erkrankung ein Theil der Goll'schen Stränge noch intact. Dagegen nimmt im Halsmark unser Fall eine etwas abweichende Stellung ein, die indessen höchst wahrscheinlich mit dem klinischen Befunde in Uebereinstimmung sich befindet. Gewöhnlich findet man bei weit vorgeschrittener Affection der Beine die Arme, wenn nicht ganz, so doch grösten Theiles frei und dementsprechend findet sich im Halsmark fast nur eine Degeneration der Goll'schen Stränge, die man wenigstens früher als einen Process secundärer Degeneration aufgefasst hat.

Auch in unserem Fall sind die Goll'schen Stränge mit Ausnahme eines kleinen der Pia anliegenden Randtheils der grauen Degeneration anheimgefallen. Aber neben dieser Affection der Goll'schen Stränge sind auch die Keilstränge betheiligt, mit Ausnahme der vorderen den grauen Hinterhörnern anliegenden Partie und mit geringerem Ergriffensein der hinteren Theile der Keilstränge. Die intensivste Veränderung finden wir aber auch hier in Mitte der Keilstränge, da wo sie den grauen Hintersäulen anliegen, ähnlich, wie wir sie schon im Lendenmark und Brustmark gesehen haben, während von den Goll'schen Strängen die vordersten, der Commissur anliegenden Partien am intensivsten betheiligt sind.

Fassen wir nun den pathologisch-anatomischen Befund zusammen, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir auch pathologisch-anatomisch, soweit es sich um die Betheiligung der einzelnen Fasersysteme handelt, einen typischen Fall von Tabes vor uns haben. Auch hier sehen wir, wie Strümpell schon ausgeführt hat, ganz bestimmte symmetrische Bahnen von dem degenerativen Process hauptsächlich angegriffen, während andere danebenliegende bei schwacher Vergrösserung und vor Allem der sehr zu empfehlenden Beobachtung mit Lupe völlig intact zu sein scheinen*).

Und von weniger ergriffenen Feldern möchte ich aus den Befunden am Lendenmark hauptsächlich die vorderen und hinteren Partien

---

*) Indessen ist dieses Intactsein doch nur cum grano salis zu nehmen. Denn die genauere mikroskopische Untersuchung lehrt, wie der degenerative Process keineswegs an einer scharfen Grenze aufhört, sondern unmerklich abnehmend, noch eine Reihe von Ausläufern in die Umgebung, ja weit in die gesunden Partien hinein sendet. Ich kann mich deshalb der Meinung nicht anschliessen, dass es sich hier um scharf differencirte Bahnen handelt, neige vielmehr dazu anzunehmen, dass die Differenzen in den Bildern einzig durch den Verlauf der Erkrankung bestimmt sind.

erwähnen, während diese im Brustmark zum Theil wenigstens, wenn auch nicht in intensiver Weise mitbetheiligt sind.

Im Halsmark umfassen die mehr intacten Felder, ähnlich wie bei Strümpell, die vorderen seitlichen Partien der Keilstränge, während die hinteren Felder, in unserem Falle wenigstens, miterkrankt sind. Dagegen findet sich in unserem Präparat die hintere Partie der Goll-schen Stränge unbetheiligt, ein Feld, welches sonst als das zunächst erkrankende im Halsmark betrachtet wird. Dafür ist das innere Feld der Goll'schen Stränge hier intensiver betheiligt, als dieses sonst angenommen wird. Dieser Befund in den Goll'schen Strängen des Halsmarkes dürfte aber der einzige sein, welcher unseren Fall von den übrigen unterscheidet, und ob hier nicht überhaupt vielfach einzelne Differenzen vorkommen, wird wohl nur ein weit grösseres Material zu entscheiden im Stande sein, als es seither vorliegt.

Ich glaube somit, dass kein Bedenken vorliegt, unseren Fall auch pathologisch-anatomisch, soweit es sich um das Ergriffensein der einzelnen Bahnen handelt, zu den typischen Fällen der Hinterstrangsklerose zu zählen. Dabei war der pathologisch-anatomische Process in keiner Weise weit vorgeschritten und dieses frühzeitige Stadium war die Veranlassung, der Frage näher zu treten, wie sich in diesem Falle die zuletzt erkrankten wie die noch nicht sklerosirten Partien der Hinterstränge verhalten. Möglicherweise liesse sich ja auf Grund einer feineren mikroskopischen Untersuchung der Frage nach dem ursächlichen Process näher treten.

Selbstverständlich konnten dafür nur diejenigen Abschnitte des Rückenmarks in Betracht gezogen werden, welche von der Blutung nicht in Mitleidenschaft gezogen waren. Aber sowohl das eigentliche Lendenmark als das Halsmark zeigen keine Veränderung, die auf die Dehnung bezogen werden könnte. Die durch die Dehnung gesetzte Läsion liegt im unteren Brustmark an einer Stelle, die auch sonst verhältnissmässig leicht zu erkranken scheint und die starke Injection der Gefässe, der Austritt von Blut beschränkt sich auf die nächste Umgebung des in der Pia gefundenen Blutergusses, während die auf einen acuten Process zu beziehenden Veränderungen in den übrigen Partien des Rückenmarkes fehlen. An den letzteren treten vielleicht als Resultat der Blutung des Brustmarks die Gefässe ziemlich deutlich hervor.

Auf die Bilder, wie sie die verschiedenen Querschnitte in ihren Details darbieten, brauche ich kaum einzugehen. Die starke Vermehrung des bindegewebigen Gerüstes der Neuroglia im Verhältniss zu dem Defect des nervösen Gewebes, das Auftreten von Kernen und

Corpora amylacea, eine angeblich geringe Verdickung der Gefässe, insbesondere der Adventitia der Fissurgefässe sind ja seit lange bekannt. Vielleicht dürfte noch beachtenswerth sein, dass mitten in sklerosirten Partien noch einzelne Nervenfasern erhalten sind, dass andere innerhalb dieser den Eindruck der beginnenden Degeneration machen.

Auch an der Grenze zwischen dem erkrankten und gesunden Gewebe sind besondere für die Ursache des Processes zu verwerthende Bilder nicht vorhanden. Ich habe schon oben erwähnt, dass die Grenze keineswegs so scharf ist, wie dies nach den Angaben Strümpell's zu sein scheint. Der sklerotische Process sendet auch in die nächstliegenden bei Lupenvergrösserung frei erscheinenden Felder intensiv sich färbende Fortsätze hinein, die auch hier noch einzelne grössere Inseln von Nervenfasern umfassen. Dann werden die bindegewebigen Züge immer feiner und zum Schluss lässt sich ein Unterschied zwischen den nicht erkrankten Hinterstrangfeldern und den normalen Seitensträngen nicht mehr nachweisen. Jedenfalls findet sich also eine nicht unbeträchtliche Vermehrung des Stützgewebes, ein Reichthum an bindegewebigem, zum Theil gewiss aus dem veränderten Neurogliagewebe hervorgegangenen Gerüste, wie sie nur durch eine absolute Vermehrung erklärt werden kann. Ausser diesen Bildern zeigen unsere Präparate dann noch eine intensive Füllung der Gefässe, insbesondere im Brust- und Lendenmark. Vielleicht durch diese Hyperämie bedingt, treten die Scheiden deutlicher an diesen beiden Abschnitten als verdickt hervor, bietet sich insbesondere da, wo Gefässe in ihrem Längsverlauf getroffen sind, die Kernvermehrung um die Gefässe dem Auge deutlicher dar. Im Halsmark tritt die Gefässinjection dagegen mehr zurück und weicht das Bild nicht von dem gewöhnlichen ab. Doch eine weitere Auskunft über die Entstehung des tabischen Processes lässt sich an Querschnitten nicht gewinnen.

Wir gingen deshalb dazu über, Untersuchungen an Längsschnitten zu machen. Selbstverständlich mussten zu einer genaueren Verfolgung der sklerotischen Vorgänge hierbei drei Stadien unterschieden werden. Erstens Schnitte, in welchen der tabische Process in voller Entwickelung sich zeigt, dann solche, in welchen der pathologische Process im Anfangsstadium sich befand und ferner solche, in welchen sich überhaupt die Sklerose selbst mikroskopisch nicht nachweisen liess. Dieser Aufgabe liess sich durch Serienschnitte in vollem Masse genügen und da sich sowohl im Lendenmark als im Halsmark die hinteren Felder der Hinterstränge völlig normal erwiesen, so liessen

sich auch diese anscheinend gesunden Partien, deren Mitbetheiligung ein genügend langer Verlauf ja zweifellos erwarten lässt, der Untersuchung unterwerfen.

Betrachten wir zunächst diejenigen Partien, in welchen der sklerotische Process sich am deutlichsten manifestirt. Hier fällt neben den degenerirten Fasern in überraschender Weise die beträchtliche Verdickung der Gefässe in die Augen. An dieser Verdickung nimmt die Intima anscheinend den geringsten Antheil. Doch lässt sich auch an ihr eine leichte Veränderung, der Nachweis mehrerer Kerne an einem Durchschnitt und eine Verengerung des Gefässlumens vielfach beobachten.

Am meisten von dem Process ergriffen sind die Media und Adventitia. Neben einer beträchtlichen Verdickung der beiden Scheiden sind dieselben durchsetzt von einer reichen Anzahl von Kernen und diese beträchtliche Kernvermehrung setzt sich auch unvermindert in das umliegende Bindegewebe fort, das von den Gefässen aus in die Umgebung ausstrahlt und vor Allem die verschiedenen in gleicher Weise veränderten Gefässe mit einander verbindet. Durch diese Veränderungen scheint eine nicht unbeträchtliche Raumverengung zu Stande zu kommen, als deren Resultat wir die langen Fasern der Hinterstränge vielfach unter dem Druck der Neubildung von ihrer Bahn abweichen sehen, um unterhalb oder oberhalb wieder in die alte Richtung zurückzukehren. Es kommt dadurch gerade an denjenigen Stellen, an welchen die Gefässveränderungen die grösste Breite einnehmen, eine Compression eines Theils der Längsfasern zu Stande und als wahrscheinlich nächste Folge dieser Compression sehen wir an diesen die Degeneration am intensivsten ausgeprägt.

Ganz ähnliche*) Bilder liefern die Längsschnitte in denjenigen Theilen, in welchen der sklerotische Process eben beginnt. Die Erscheinungen an den Gefässen, die Knickungen der Nervenfasern sind die gleichen. Auch hier sieht man vielfach von den Stellen der Knickung die Degeneration ausgehen, die sich dann durch den ganzen Längsschnitt in den betroffenen vielfach wenigen Fasern nachweisen lässt.

Daneben sieht man andere degenerirte Fasern durch den ganzen

*) Vergl. Figur 5 und 6. Die Zeichnungen sind von Herrn Müller in Jena angefertigt und entsprechen im Ganzen den Bildern. Doch treten auf den Präparaten einzelne der comprimirten Fasern durch degenerative Veränderungen deutlicher hervor. Ebenso ist die Form der Kerne vielleicht nicht ganz so regelmässig.

Schnitt sich erstrecken, für welche sich eine Compression nicht nachweisen lässt. Aber die Nähe der Fasern an Gefässspalten macht es vielfach wahrscheinlich, dass auch hier oberhalb oder unterhalb die Compression nicht fehlt.

Es war, wie ich erwähnt habe, auch möglich, Längsschnitte aus der Lenden- und Halsanschwellung zu gewinnen, in denen eine Degeneration der Fasern noch nicht Platz gegriffen hatte. Auch hier boten die Gefässe ganz dieselben Bilder, wenn auch vielleicht nicht in derselben Stärke. Auch hier zeigte sich die beträchtliche Wucherung des perivasculären Bindegewebes und jene beträchtliche Vermehrung der Kerne, auch hier jene wenn auch leichteren Compressionen der Nervenfasern, die indessen noch nicht genügt hatten, eine Degeneration hervorzurufen.

Aber es waren auch in diesen Theilen, in welchen der sklerotische Process noch nicht begonnen hatte, in welchen aber bei dem Fortschreiten der Erkrankung der gleiche pathologisch-anatomische Process wie in den andereren Schichten erwartet werden musste, dieselben Veränderungen an den Gefässen und dem umgebenden Bindegewebe, wenn auch in weniger ausgeprägtem Grade vorhanden.

Diese eigenthümlichen Befunde mussten den Gedanken ausserordentlich nahe legen, dass der Ausgangspunkt der Erkrankung nicht sowohl im Parenchym, als in den Gefässen gesucht werden musste. Ist aber dieses der Fall, so dürfen jene strangförmigen Degenerationen, die wir als secundäre betrachten, und die sich in regelmässiger Weise an die verschiedensten circumscripten Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks anschliessen, die besprochenen Veränderungen der Gefässe nicht darbieten. Es wurde deshalb ein Präparat von secundärer Degeneration, das sich gerade genügend gehärtet in meinem Besitze befand, zur vergleichenden Untersuchung von mir herangezogen.

Es handelte sich in dem betreffenden Falle um eine Rückenmarksblutung die nach geringem Trauma und damit verbundenem hochgradigen Schrecken bei einem 14jährigen, an Herzhypertrophie und Nephritis leidenden Mädchen im Laufe von wenigen Stunden sich eingestellt hatte. Die Symptome bestanden in nahezu vollständiger motorischer und sensibler Lähmung der unteren Extremitäten, Lähmung der Blase und des Mastdarms, bei erhaltenen Sehnenreflexen. Der Tod erfolgte am 22. Tage nach dem Trauma.

Die Untersuchung des Rückenmarkes ergab eine Blutung, die sich durch das ganze Brustmark erstreckte. Im unteren und mittleren Brustmark fand sich ein grosser Theil des Rückenmarks und besonders

ders die vorderen Partien mit Einschluss der vorderen grauen Substanz in einen chokoladefarbigen Brei verwandelt, dessen Härtung nicht gelang. Im oberen Brustmark umfasste die Blutung hauptsächlich das rechte Vorderhorn und die Gegend des Centralcanals. Das Halsmark mit Ausnahme der Goll'schen Stränge war makroskopisch völlig normal.

Die mikroskopische Untersuchung des Halsmarkes, auf die ich hier einzig kurz eingehen will, ergab exquisite secundäre Degeneration der Goll'schen Stränge bei völligem Intactsein der Keilstränge und des übrigen Rückenmarkes. Die Gefässe sind auf Querschnitten in keiner Weise auffallend betheiligt. Auf Längsschnitten zeigen sich auf's deutlichste die Bilder einer Degeneration; die Gefässe gut entwickelt, aber keine Spur jener Verdickung der Scheiden, keine Spur einer Vermehrung des perivasculären Bindegewebes, keine Kernvermehrung in den Gefässscheiden und um diese herum.

Die Unterschiede zwischen den beiden Präparaten sind so in die Augen fallend, so überraschend, dass es mehr als schwer hält, anzunehmen, der gleiche pathologisch-anatomische Process, ein Untergang der Nervenfasern, ein rein parenchymatöser Process, sei bei beiden Erkrankungen der Ausgangspunkt. Wenn man gegenüber den Bildern bei der secundären Degeneration in dem Falle von Tabes das Verhalten der Gefässe zu den dazwischen liegenden Nervenfasern die beträchtliche in der Gefässscheide ihren Ausgangspunkt nehmende Kernwucherung, die Ausweichung der weissen Fasern aus ihrer Bahn unter dem Andrang dieser und der damit einhergehenden Bindegewebsvermehrung betrachtet, wenn man ferner sieht, wie von diesen comprimirten Fasern einige der am meisten betroffenen dem Untergang anheimgefallen sind, so kann man sich der Erwägung nicht verschliessen, dass in diesem Falle der pathologisch-anatomische Process seinen Ausgangspunkt in den Gefässen und im Bindegewebe genommen hat.

Ich bin schon oben auf die allmälig allgemein gewordene Anschauung eingegangen, welche die Tabes als eine Systemerkrankung bestimmter gleichwerthiger Bahnen betrachtet. Und diese Auffassung die Gleichmässigkeit des Befallens der verschiedensten Fasersysteme, die überraschende Gleichheit der beiderseitig befallenen Abschnitte des Centralnervensystems führten immer mehr dazu den pathologisch-anatomischen Process der Erkrankung in die Nervenfasern zu verlegen und die Erscheinungen seitens des Bindegewebes und der Gefässe nur als secundäre Vorgänge anzusehen.

Dass unser Fall mit diesen Anschauungen auf's schärfste con-

trastirt, kann keinem Zweifel unterliegen. Auch in ihm, der einen typischen Fall von Tabes darstellt, ist der pathologisch-anatomische Process auf beiden Seiten in gleicher Weise entwickelt, auch in ihm sind gerade jene Bahnen ergriffen, die man für die erste Entwickelung der Tabes in Anspruch nimmt, aber als Ausgangspunkt der Erkrankung weist in unserem Falle alles auf die Gefässe hin.

Aehnliche Vorgänge localer Natur hat ja Ribbert*) vor Kurzem als Ausgangspunkt der Herde von multipler Sklerose nachgewiesen. Aber für die Tabes sind, soweit ich sehe, ähnliche Vorgänge nicht in Erwägung gezogen. Adamkiewicz hat in neuerer Zeit abweichend von den gewöhnlichen Ansichten den Ausgangspunkt der tabischen Erkrankung in das Bindegewebe verlegt, das mit dem arteriellen Blutstrom in die Interstitien des Parenchyms der Hinterstränge fortkriecht, eine Auffassung, der Westphal alsbald entgegentrat. Doch hat Adamkiewicz eine genauere Untersuchung der Gefässe anscheinend nicht vorgenommen.

Und in diesen liegt für unseren Fall jedenfalls die wesentlichste Veränderung. Aber es würde verfehlt sein, aus diesem einzigen Falle weittragende Schlüsse zu ziehen. Es kann nur die Aufforderung in ihm liegen, auf Grund der gefundenen Veränderungen die pathologische Anatomie der Tabes einer erneuten Untersuchung mit Hülfe der neu gewonnenen Gesichtspunkte zu unterwerfen.

Ob die gefundenen Veränderungen ein Charakteristicum sämmtlicher Hinterstrangsklerosen darstellen, ob sie nur zu den Ausnahmeerscheinungen gehören, oder ob vielleicht eine ganze Gruppe von Fällen abzusondern ist, bei welcher der Ausgangspunkt der Erkrankung in den Gefässen liegt, das muss die Zukunft lehren. Dass gegen einen derartigen Ausgangspunkt der Erkrankung die symmetrische Betheiligung der nervösen Bahnen nicht in's Feld geführt werden kann, ist wohl klar. Denn es dürfte nicht um das geringste auffallender sein, dass die Gefässsysteme zweier gleich functionirender eng zusammenhängender Körperhälften ziemlich gleichzeitig und gleichartig erkranken, als die Erkrankung der von ihnen ernährten Gewebe.

Für einen engen Zusammenhang der symmetrischen Gefässe beider Seiten fehlt es im Uebrigen in keiner Weise an Anhaltspunkten.

Die mikroskopische Untersuchung wurde in dem pathologischen Institut von Herrn Prof. Köster gemacht, dem ich für vielfachen liebenswürdigen Rath noch besonders meinen Dank ausspreche.

---

*) Virchow's Archiv 1882. Bd. 90.

Nachtrag.

Die vor Kurzem erfolgten Mittheilungen von Weigert und seinem Schüler Lissauer (Fortschritte der Medicin 1884 No. 4) über deutlicher nachweisbare Veränderungen der Clarke'schen Säulen bei der Tabes gegenüber den neueren Färbemethoden von Weigert veranlassten uns, eine Reihe von Schnitten einer ähnlichen Untersuchung zu unterwerfen. Benutzt wurde zur Färbung die zuletzt beschriebene Methode der Hämatoxylinfärbung mit Auswaschen in Ferridcyankaliumlösung (Fortschritte der Medicin 1884 No. 6).

Und hierbei zeigte sich ganz dasselbe Bild, wie es Lissauer beschrieben hat, eine hochgradige Armuth an Nervenfasern in den normaliter so faserreichen Clarke'schen Säulen, während sich an den Ganglienzellen eine Veränderung nicht nachweisen liess.

Wir hoffen später noch auf diesen Punkt zurückkommen zu können.

XIX.

Ueber Spinallähmungen mit Ataxie.

Von

Dr. L. Löwenfeld
in München.

Unter dem Titel „Eine eigenthümliche Spinalerkrankung bei Trinkern“ veröffentlichte G. Fischer*) vor Kurzem in diesem Archiv zwei Beobachtungen, welche beide von Hause aus sehr beschränkte, dem Biertrinken und Rauchen im Uebermasse ergebene Individuen betrafen. Bei beiden Personen entwickelte sich neben Symptomen psychischer Erkrankung (auf welche wir später näher eingehen werden) ein Complex von Innervationsstörungen, dessen wesentliche Elemente folgende waren: Muskelparesen in allen möglichen spinalen Gebieten, Muskelatrophie mit Verminderung oder Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit (EaR. in verschiedenen Abstufungen), Mangel des Patellarphänomens, daneben leichte initiale Parästhesien, Herabsetzung der Tastschärfe, Verlangsamung der Schmerzleitung, eigenthümliche Abnormitäten der Schmerzempfindung, Remak'sche Doppelempfindung. Deutliche Ataxie der unteren Extremitäten in beiden Fällen, in dem einen Falle auch Ataxie an den oberen Extremitäten. Freibleiben der Sphincteren und, geringfügige Pupillenabnormitäten abgerechnet, auch der Gehirnnerven. Im ersten Falle Heilung, im zweiten deutliche und anhaltende Besserung. Fischer kommt in der Epikrise seiner Fälle zu dem Schlusse, dass dem von ihm gezeichneten Krankheitsbilde ein subacut entzündlicher Process im Rückenmarke zu Grunde liege. Die Erscheinungen von Lähmung und Atrophie an den Extremitäten bezieht er auf eine Erkrankung der Vorderhörner, die

*) Fischer, Dieses Archiv Bd. XIII. 1. Heft. S. 1.. 1882.

Sensibilitätsstörungen und die Ataxie auf Mitaffection der Hinterhörner und gewisser Partien der Rückenmarksstränge (Hinterstränge und seitliche Grenzschicht Flechsig's). Die Betheiligung letzterer Markpartie folgert Fischer aus den Ergebnissen der bekannten Rückenmarksversuche von Woroschiloff und Koch.

Bei Besprechung der Differentialdiagnostik verkennt F. die Aehnlichkeit nicht, welche das von ihm geschilderte Krankheitsbild zum Theil mit dem der multiplen Neuritis darbietet; doch glaubt er letztere Erkrankung ausschliessen zu dürfen. Er giebt dagegen die Möglichkeit einer secundären theilweisen Erkrankung peripherer Nerven zu, deren Erscheinungen klinisch sich von den spinalen Symptomen nicht trennen liessen.

Forschen wir in der Literatur nach ähnlichen Beobachtungen, so finden wir zunächst eine Combination von Coordinations- und Sensibilisätsstörungen mit Erscheinungen atrophischer Lähmung in zwei von Hammond und Dejerine mitgetheilten Fällen; hier waren jedoch nicht dieselben Extremitäten gleichzeitig von Lähmung, Atrophie und Ataxie befallen. In dem Falle Hammond's*) bestand neben atrophischer Lähmung der rechten Unterextremität deutliche Anästhesie und Incoordination an der linken. Bei der Patientin Dejerine's**) gesellte sich zu Lähmung und hochgradiger Atrophie an den Unterextremitäten etwa ein Monat vor dem Tode der Kranken Schwäche und Ataxie der oberen Extremitäten. Eine Combination von Erscheinungen motorischer Schwäche mit Ataxie ähnlich wie in dem Falle Dejerine's ist ferner des Oefteren im Gefolge von Diphtherie beobachtet worden. Dagegen weist die bisherige Literatur nur einen einzigen weiteren Fall auf, in welchem ausgesprochene atrophische Lähmung, Sensibilitätsstörungen und Ataxie an denselben Extremitäten sich fanden. Die betreffende Beobachtung wurde von Kahler und Pick (Prager Vierteljahrsschrift 142. Band 1879 S. 51) mitgetheilt und betraf einen 56jährigen Weber, bei welchem Excesse weder im Trinken, noch in Venere vorlagen. Die hauptsächlichsten Erscheinungen, welche dieser Fall darbot, sind folgende: Allmälig sich entwickelnde Lähmungserscheinungen und Atrophie an allen vier Extremitäten, vorübergehende Lähmung der Lendenmuskulatur und Bauchpresse, EaR. anfänglich in den verschiedensten Abstufungen; kein

*) Hammond, Treatise on the diseases of the nervous system. 6. Aufl. 1876, S. 477.

**) Dejerine, Atrophie musculaire et paraplégie dans un cas de syphilis maligne précoce (Arch. de physiol. norm. et path., 1876, S. 430).

Parallelismus von Lähmungserscheinungen und Erregbarkeitsveränderungen; später vollständiger Verlust der Erregbarkeit für den Inductionsstrom an allen Muskeln und Nerven des Körpers mit Ausnahme der beiden Kopfnicker und der sie versorgenden Accessoriusäste; Mangel des Patellarphänomens. Daneben initiale Parästhesien an den unteren, später auch solche an den oberen Extremitäten. Hochgradige Störungen des Ort-, Druck- und Temperatursinns an allen vier Extremitäten. Herabsetzung der Tastempfindung an den Fusssohlen und Rückenflächen der Hände; zeitweilig reissende Schmerzen in den Unterschenkeln und Füssen. Deutliche Ataxie an den oberen und unteren Extremitäten. Mit Ausnahme einer vorübergehenden Harnverhaltung keine Störung der Blasen- und Mastdarmfunctionen. Allmälige Zurückbildung der Lähmungserscheinungen, der Atrophie, der Sensibilitätsstörungen und Ataxie.

Kahler und Pick kommen bei Erörterung der Diagnose ihres Falles zu der Anschauung, dass es sich um eine Poliomyelitis anterior subacuta mit partiellen Läsionen der sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark handle. Eine nähere Localisation der für die Sensibilitätsstörungen und die Ataxie in Anspruch zu nehmenden Läsionsstellen (Hinterhörner, Hinterstränge) lehnen sie ab. Sie gestehen jedoch zu, dass sich die Möglichkeit des Hinzutrittes einer (selbstständigen) Erkrankung der peripheren Nerven zu einer bereits vorhandenen spinalen Affection nicht vollständig ausschliessen lasse. (l. c. S. 71.)

Wie wir sehen, kommen Kahler und Pick sowie Fischer zu in der Hauptsache übereinstimmenden Anschauungen bezüglich der Natur und Localisation des in ihren Fällen vorliegenden Krankheitsprocesses, nur dass Fischer auch eine genauere Localisation der neben den motorischen Störungen bestehenden spinalen Symptome, allerdings zum Theil auf sehr unsicherer Basis, anstrebt und die Möglichkeit einer selbstständigen Erkrankung der Nerven (neben der spinalen Affection) ausschliesst, welche Kahler und Pick zugeben. Dagegen zeigen die genannten Beobachter in anderer Beziehung eine eigenthümliche Differenz in der Auffassung ihrer Fälle. Während Kahler und Pick ihre Beobachtung einfach als Poliomyelitis anterior subacuta (Duchenne's Paral. gén. spin. ant. subaig.) registriren und die von ihnen angenommenen partiellen Läsionen der sensibeln Leitungsbahnen als untergeordnete Theilerscheinungen dieser Erkrankung auffassen zu dürfen glauben, hält Fischer, welcher von der seiner eigenen 3 Jahre vorhergehenden Publication der Prager Autoren keine Kenntniss hat, dafür, dass seine Fälle das Paradigma einer noch

nicht beschriebenen, eigenthümlich localisirten Form von Myelitis darstellen, die vielleicht der Duchenne'schen Lähmung verwandt oder ihr untergeordnet ist. Da seine Patienten beide Trinker waren, bezeichnet er seine Fälle als „eine eigenthümliche Spinalerkrankung bei Trinkern", lässt es jedoch dahingestellt, ob das von ihm entworfene Krankheitsbild eine berechtigte „Form" des chronischen Alkoholismus repräsentire, insbesondere ob die Complication mit psychischer Störung mehr als Zufall sei.

Die nachstehend mitgetheilten Beobachtungen werden einen, wie ich glaube, nicht unwichtigen Beitrag zur Kenntniss der in Rede stehenden Erkrankung liefern.

Beobachtung I.

Frau O. K., Bierbrauersgattin aus Wartenberg (zugewiesen durch Herrn Collegen Dr. Simmet in Wartenberg), 32 Jahre alt, seit 14 Jahren verheirathet. Vater im Alter von 42 Jahren angeblich an der Wassersucht gestorben, Mutter noch lebend und gesund. Von ihren Geschwistern starben 4 an Kinderkrankheiten, 3 sind noch am Leben und erfreuen sich des besten Wohlseins. Patientin machte als Kind Scharlach und Masern durch und wurde mit 13 Jahren menstruirt. Sie gebar während ihrer Ehe 11 Kinder, wovon 6 noch am Leben und völlig gesund sind. An einer Erkrankung litt sie nach ihrer Angabe bis in die jüngste Zeit nicht; auch der Hausarzt ihrer Familie, Herr Dr. Simmet bestätigt, dass sie während seiner 10 jährigen Praxis an ihrem Wohnorte mit Ausnahme der gegenwärtigen Erkrankung nie unwohl war. Dagegen war sie den Mittheilungen des Herrn Collegen Dr. S. und ihres Mannes zufolge seit einer Reihe von Jahren dem Biergenusse in ganz ungewöhnlichem Masse ergeben. Sie trank oft schon am Vormittag 10 Seidel Bier und war des Abends, obgleich sie sehr bedeutende Quantitäten ohne nachtheilige Folgen consumiren konnte, keineswegs selten berauscht.

Am 8. Juli 1882 wurde sie von Zwillingen entbunden; diese Niederkunft war mit ziemlich bedeutendem Blutverluste verbunden. Trotzdem stand Patientin bereits sehr frühe (wahrscheinlich schon am 5., längstens am 6. Tage) auf und beging überdies im Wochenbette die gröbsten Diätfehler, (u. A. auch wiederholte Excesse in Gambrino). „Seit dieser Niederkunft theilt Herr College Simmet weiter mit*), fühlte sie sich nie mehr recht wohl, klagte zeitweise über Schwäche in den unteren Extremitäten und Schwindelanfälle, bis sich Mitte August auch heftige Krämpfe in der Wadenmuskulatur, sowie Schmerzen an den Zehen und an den Fingern einstellten. Bei der damals vorgenommenen Untersuchung war Patientin nicht im Stande, bei geschlossenen Augen

*) Ich muss mich hier begnügen, den Bericht des Herrn Collegen wiederzugeben, da die von der Kranken selbst in der Anstalt erhobenen anamnestischen Angaben sich als völlig unzuverlässig erwiesen.

auch nur 5 Secunden ruhig zu stehen, ohne in's Wanken zu gerathen, noch viel weniger einige Schritte vorzuschreiten. Schwindel und Schwäche in den Extremitäten nahmen immer mehr zu, so dass sie nunmehr seit mehr als vier Wochen auf keinem Fusse mehr zu stehen vermag, und auch im Gebrauche der Hände wesentliche Schwierigkeiten sich ergeben".

„Ihr Allgemeinbefinden war nie besonders alterirt, Fieber fehlte vollständig, nur die Verdauung war die ganze Zeit über schlecht; die Menstruation hatte sich Anfangs September wieder eingestellt; einige Tage zeigten sich auch Delirien, welche jedoch theilweise auf die zerrütteten Familienverhältnisse zurückgeführt werden dürften".

Der Stuhlgang war während der ganzen Zeit regelmässig; das Uriniren frei von Beschwerden.

Wegen der gewöhnlich Abends exacerbirenden Schmerzen in den Extremitäten und der hierdurch herbeigeführten Schlafstörung wurden anfänglich Morphiumpulver gereicht, und als diese ihre Wirkung versagten, bis zur Transferirung in die Anstalt allabendlich eine Morphiuminjection gegeben. Am 28. September erfolgte der Eintritt der Patientin in die Anstalt Maxbrunn.

Status praesens. Aufgenommen 29. September 1882. — Patientin liegt zu Bette. Mittelgrosse, gutgenährte Persönlichkeit; Schädel von normaler Configuration und bei Percussion nirgends empfindlich. Pupillen beiderseits gleich weit und auf Licht gut reagirend. Augenbewegungen, Facialis, Zungenbewegungen, Gesicht und Gehör, Schlingen und Sprache etc. ohne Anomalie. Die Muskulatur an beiden Armen dürftig und schlaff, doch keine auffallende Atrophie irgend einer Muskelgruppe bemerklich. Patientin erklärt immer etwas dünne Arme gehabt zu haben. Am linken Arme sämmtliche Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenke ausführbar, aber mit geringer Kraft; die Bewegungen im Handgelenke sämmtlich beschränkt, am meisten die Pronation und Supination, weniger Flexion und Extension, ferner Ab- und Addution. Von den Fingern Klein- und Ringfinger in ständiger Beugestellung. Beugung sämmtlicher Finger, Schliessung der Hand zur Faust möglich, jedoch nur mit geringer Kraft. Von den Fingern können nur Daumen und Zeigefinger völlig gestreckt werden; am Ring- und Kleinfinger gelingt nur die Extension der ersten Phalanx vollkommen; die beiden letzten Phalangen verbleiben selbst bei intensivster Anstrengung noch in einem stumpfen Winkel gebeugt; auch am Mittelfinger ist die Streckung der beiden letzten Phalangen eine sehr unvollkommene. Spreizung der Finger sowie Abduction und Opposition des Daumens sehr beschränkt. Am rechten Arme sämmtliche Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenke ausführbar, und zwar mit ziemlicher Kraft. Die Bewegungen im Handgelenke nur wenig beschränkt. Beugung sämmtlicher Finger (Schliessung der Hand zur Faust) gut möglich. Streckung und Spreizung der Finger unvollkommen und mit geringer Kraft ausführbar. Abduction und Opposition des Daumens beschränkt. Händedruck beiderseits gleich kraftlos.

Von Parese sind demnach hauptsächlich folgende Muskeln betroffen: Am linken Arm: Die Pronatoren, der Supinator brevis, die Flexoren und

Extensoren des Carpus, die Interossei IV., III. und II., weniger I., ferner der Abductor poll. long. und brevis und der Opponens poll.

Am rechten Arme: Der Extensor digit. comm., die Interossei, der Abductor poll. longus und brevis und der Opponens poll.

Die Motilitätsstörung an den oberen Extremitäten beschränkt sich jedoch keineswegs auf die constatirten Motilitätsdefecte. Alle Bewegungen der oberen Extremitäten haben etwas Schleuderndes, über das Ziel Hinausschiessendes an sich. Insbesondere bekunden aber die Greif- und Deutbewegungen der Hände den Charakter der Incoordination. Es sind der Patientin deshalb, trotz allen Aufgebots von Aufmerksamkeit, nicht bloss feinere, sondern auch verschiedene sehr einfache Verrichtungen unmöglich. Sie ist ausser Stande, einen Knopf aufzuknöpfen, eine Schleife zu lösen, Messer und Gabel zu gebrauchen, ein Glas oder einen Löffel zum Munde zu führen; sie muss vollständig gefüttert werden.

Die Muskulatur an den beiden unteren Extremitäten erweist sich dürftig und schlaff und allenthalben auf Druck sehr empfindlich. Im ganz besonderem Masse ist Schlaffheit an der Muskulatur der Waden bemerklich; diese fühlen sich wie zwei schlotterige Säcke an. Im Hüft- und Kniegelenke sind beiderseits sämmtliche Bewegungen ausführbar, aber beschränkt und mit sehr geringer Kraft, links grössere Schwäche als rechts. Sämmtliche Bewegungen im linken Fussgelenke sehr beschränkt, insbesondere die Ab- und Adduction, Beugung und Streckung der Zehen minimal. Im rechten Fussgelenke gleichfalls Flexion und Extension sehr beschränkt, Ab- und Adduction nahezu fehlend. Die Bewegungen der Zehen etwas besser als links, aber noch sehr unvollkommen.

Die Patientin ist im Stande sich im Bette aufzurichten. Die Motilität der Bauchmuskulatur und des Zwerchfells zeigt keinen Defect. Stehen und Gehen unmöglich. Das Kniephänomen fehlt beiderseits vollkommen; kein Fussphänomen, auch keine paradoxe Contraction. Stichreflex von den Fusssohlen aus erhalten. Die mechanische Erregbarkeit im Quadriceps fem. beiderseits fehlend, an der übrigen Muskulatur der unteren Extremitäten wegen deren Empfindlichkeit nicht genau bestimmbar, an den oberen Extremitäten herabgesetzt.

Sensibilität: Unterscheidung zwischen Spitze und Knopf beiderseits an Ober- und Vorderarmen erhalten, an der Hand, insbesondere an den Fingern mangelhaft. Auch die Lageempfindungen beiderseits, ausgenommen an der Hand, resp. an den Fingern erhalten. An der Hand ist auch der Tast- und Ortssinn, das Muskelgefühl sowie die faradocutane Sensibilität hochgradig gestört. Die Patientin unterscheidet nicht, welche Finger berührt werden. Sie vermag kleine Gegenstände, welche man ihr in die Hand giebt, nicht zu erkennen; sie hält z. B. einen kleinen Schlüssel für ein Geldstück, fühlt kleine Geldstücke, die man ihr auf die Volarfläche der Finger legt, überhaupt nicht; man kann einzelnen Fingern verschiedene Stellungen geben, ohne dass sie anzugeben weiss, was man vorgenommen hat, jedoch keine Verlangsamung der Empfindungsleitung an den oberen Extremitäten, keine Doppelempfindung.

Am rechten Beine Unterscheidung zwischen Spitze und Knopf erhalten. Am Unterschenkel deutliche Verlangsamung der Schmerzleitung bei Nadelstichen sowohl als beim Kneipen einer erhobenen Hautfalte; die Verspätung der Schmerzempfindung beträgt bis zu 5 Secunden (hiebei keine Doppelempfindung). Am linken Beine ist die Unterscheidung zwischen Spitze und Knopf am Fusse und Unterschenkel mangelhaft, am Oberschenkel annähernd richtig. Auch am Unterschenkel deutliche Verlangsamung der Schmerzleitung. Die Verspätung der Schmerzperception nimmt jedoch nach öfterer Reizung (Nadelstiche) etwas ab. Die Lageempfindungen erweisen sich an beiden Beinen mit Ausnahme der Zehen unverändert. An den Zehen werden passive Stellungsveränderungen sehr mangelhaft beurtheilt.

Die Untersuchung der Tastkreise ergab folgenden Befund:

Tastkreise.

		Rechts	Links
Oberarm	vorn	4 Ctm.	5 Ctm.
	innnen	5 „	5 „
	aussen	5 „	$4^1/_2$ „
	hinten	3 „	4 „
Vorderarm	vorn	5 „	5 „
	innnen	5 „	6 „
	aussen	5 „	5 „
	hinten	5 „	$4^1/_2$ „

An den Fingern sowie an der Volar- und Dorsalfläche der Hand wird beidereits noch bei 3 Ctm. Zirkelspitzenentfernung noch eine Berührung angegeben (bei stumpfen sowohl als scharfen Spitzen).

		Rechts	Links
Oberschenkel	vorn	9 Ctm.	10 Ctm.
	innen	13 „	9 „
	aussen	13 „	10 „
	hinten	11 „	9 „
Unterschenkel	vorn	Tastkreise nicht bestimmbar.	
	innnen		
	aussen		
	hinten		
Fuss	dorsum		
	planta		

Am Rücken über den Brustwirbeln	7 Ctm.
über den Lendenwirbeln	8 „
über dem Kreuzbein	7 „
Rechts von den Brustwirbeln	6 „
Rechts von den Lendenwirbeln	6 „
Rechts von dem Kreuzbein	7 „
Links von den Brustwirbeln	6 „
Links von den Lendenwirbeln	6 „

Links von dem Kreuzbein	8 Ctm.
Am Bauche	7 „

Faradocutane Sensibilität*).

	Linker Arm:	Rechter Arm:
Zeigefinger Volarfläche . . .	8 Ctm.	9 Ctm.
Mittelfinger „ . . .	8 „	7,5 „
Ringfinger „ . . .	8 „	7 „
Kleinfinger „ . . .	7 „	8 „
Vola manus	4 „	6,5 „
Daumen Volarfläche	10 „	9,5 „
Dorsum der Hand	4 „	3 „
Vorderarm Aussenfläche . . .	$6^1/_2$ „	3,5 „
„ Innenfläche . . .	4 „	3 „
Oberarm Vorderfläche . . .	3,7 „	3,5 „
„ Rückfläche	4 „	3,7 „

Unterextremitäten	Links:	Rechts:
Oberschenkel Vorderfläche .	5 Ctm.	5 Ctm.
„ Aussenfläche .	4,5 „	5,5 „
„ Innenfläche . .	4,5 „	4,5 „
Unterschenkel Volarfläche .	5 „	4,5 „
„ Wade	4,5 „	4,5 „
Dors. ped.	5,5 „	4,5 „
Planta ped. Mitte	4,5 „	10,5 „
Zehenrücken	5,5 „	5,5 „

An der Wirbelsäule keine auf Druck und Percussion empfindliche Stelle. Die elektrische Exploration war bei der sehr ungeberdigen Kranken mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft und konnte nicht in der gewünschten Vollständigkeit durchgeführt werden. An dem zur faradischen Prüfung benützten Schlittenapparat (getrieben von 2 Leclanchés) beträgt die Rollenlänge 14 Ctm., bei 14 sind beide Rollen übereinander geschoben. Zur Messung des constanten Stromes wurde eines der kleineren Edelmann'schen Galvanometer (Taschengalvanometer) benützt.

Rechter Arm.

Faradischer Strom.	Galvanischer Strom.
N. medianus Oberarm 6 Ctm.	N. medianus. Normalformel.
N. ulnaris „ 7 Ctm.	
N. radialis „ 8 Ctm.	N. radialis. Normalformel.
M. deltoideus 6 Ctm.	
M. biceps 9 Ctm.	M. biceps
	20 El. (Stöhrer) KSZ = ASZ
	22 El. KSZ = ASZ

*) Bezüglich des benützten Inductionsapparates s. weiter unten.

Rechter Arm.

Faradischer Strom.	Galvanischer Strom.
M. flexor digit. comm. 6 Ctm.	M. flexor. digit. comm.
	20 El. KSZ = ASZ } Zuckungen ver-
	24 El. KSZ = ASZ } spät. u. langgez.
N. medianus am Vorderarm 6 Ctm.	10 El. = 3,6 Milliampère.
M. extensores 8 Ctm.	M. extensor dig. comm.
(Extens. digit. comm. etc.	20 El. ASZ
	21 El. KSZ KSZ = ASZ
M. supinator longus 7 Ctm.	ASZ
M. flexor poll. long. 8 Ctm.	
M. oppon. poll. 6 Ctm.	M. opponeus poll.
Uebrige Muskeln des Daumenballens 14 Ctm.	26 El. ASZ
	30 El. KSZ = ASZ
	32 El. KSZ
	KOZ ASZ > KSZ
	ASZ
	28 El. = 3,6 Milliampère.
M. abduct. dig. min. 6,5 Ctm.	M. abductor. dig. min.
	30 El. KSZ >*) } beide Zuckungen
	ASZ } träge
	20 El. = 6 Milliampère.
M. interosseus I 9 Ctm.	M. interosseus I
	16 El. ASZ
	18 El. KSZ =
	ASZ
M. interosseus II 9 Ctm.	M. interosseus II
	19 El. KSZ > ASZ
	20 El. KSZ > ASZ
M. interosseus III 8 Ctm.	M. interosseus III
	16 El. KSZ träge
	18 El. KSZ = ASZ
M. interosseus IV 9 Ctm.	M. interosseus IV
	17. El. ASZ
	20 El. KSZ < ASZ.

Rechtes Bein.

N. cruralis 0	N. cruralis
	29 El. KSZ = KOZ (beide sehr schwach)
N. obturatorius 0	32 El. KSZ > ASZ
	10 El. = 3,6 Milliampère.

*) Hier handelt es sich wahrscheinlich um eine irrthümliche Aufzeichnung im Untersuchungsprotokolle; es soll wohl heissen: KSZ < ASZ.

Rechtes Bein.

Faradischer Strom.	Constanter Strom.
M. rectus femor. 0	M. rectus femor. 18 El. KOZ 20 El. ASZ 26 El. KSZ < ASZ
M. vastus ext. 14 Ctm. (schwache Zuckung)	
M. vastus int. 14 Ctm. (minimale Zuckung)	
M. adductores 0	
N. peroneus 14 Ctm. Zuckung schwach u. deutlich träge	N. peroneus 26 El. KSZ*) ASZ 12 El. = 3,6 Milliampère.
M. tibialis anticus 14 Ctm. (schwache, deutlich träge Zuckung)	M. tibialis anticus 16 El. KSZ = ASZ 20 El. KSZ < ASZ
M. gastrocnemius 14 Ctm.	
M. peroneus longus 0	
M. „ brevis 0	
M. extensor digit. comm. 0	
M. flexores am Oberschenkel 14 Ctm. (schwache Contraction).	

Linker Arm.

Faradischer Strom.	Constanter Strom.
M. deltoideus 10 Ctm. (schwache Zuckung)	M. deltoideus 20 El. KSZ = ASZ > AOZ 22 El. KSZ = ASZ > AOZ
N. medianus (Oberarm) 3,5 Ctm.	N. medianus. Normalformel
N. radialis „ 5 Ctm.	N. radialis. Normalformel
N. ulnaris „ 4 Ctm.	
M. biceps 8 Ctm.	M. biceps 24 El. ASZ verspätet, langgezogen 10 El. = 3,6 Milliampère.
M. extensores 6—6,5 Ctm. (Extens. dig. comm. etc.)	M. extens. dig. comm. Normalformel
N. medianus Vorderarm 7 Ctm.	
N. ulnaris „ 4 Ctm.	
M. supinator longus 6 Ctm.	
M. flexor. digit. comm. 6 Ctm.	M. flexor. digit. comm. Normalformel jedoch KSZ erst bei 20 El. (12 El. = 3,6 Milliampère).

---

*) Das Verhältniss von KSZ zu ASZ findet sich zufälligerweise hier nicht notirt; wahrscheinlich handelt es sich um KSZ > ASZ.

Linker Arm.

Faradischer Strom.	Galvanischer Strom.
M. flexor. poll. long. 0	
M. abductor poll. long. 6,5 Ctm.	
M. opponens pollicis 14 Ctm. (sehr schwache Contraction) M. adductor pollicis 14 Ctm. (sehr schwache Contraction)	M. opponens poll. 26 El. KSZ < ASZ (Contraction träge, wurmförmig) 28 El. KSZ < ASZ (Contraction träge, wurmförmig) 26 El. = 3,2 Milliampère.
M. flexor. poll. brevis 0 M. abductor poll. brevis 0	M. flexor. poll. brevis 26 El. KSZ = ASZ, beide träge, wurmförmig
M. abductor digit. min. 10 Ctm.	28 El. desgleichen
M. flexor. dig. min. 0	M. abductor digit. min. 20 El. ASZ 21 El. KSZ < ASZ (träge Contract.) 19 El. = 3,6 Milliampère.
M. interosseus I 7 Ctm.	M. interosseus I 14 El. KSZ > ASZ 15 El. 0 (Lückenreaction) 21 El. KST, AST
M. interosseus II 7,5 Ctm.	M. interosseus II 14 El. KSZ sehr schwach 16 El. 0 17 El. KSZ = ASZ, träge Contract.
M. interosseus III 14 Ctm. (schwache Contraction)	
M. interosseus IV 14 Ctm. (schwache Contraction)	M. interosseus IV 18 El. ASZ, minimal 20 El. KSZ < ASZ, beide träge.

Linkes Bein.

Faradischer Strom.	Galvanischer Strom.
N. cruralis 0	N. cruralis 32 El. 0
M. quadriceps femoris 0	M. rectus cruris 30 El. ASZ 32 El. KSZ
M. biceps M. semimembranosus M. semitendinosus } 14 Ctm. schwache Contraction	M. vastus intern. 26 El. ASZ 28 El. ASZ, verspätet langgezogen 9 El. = 3,6 Milliampère.
N. peroneus 9 Ctm.	N. perones. Normalformel.
M. tibialis anticus 8 Ctm.	M. tibialis anticus. Normalformel.

Linkes Bein.

Faradischer Strom.	Galvanischer Strom.
M. extens. dig. comm. 14 Ctm. (sehr schwache Contraction)	M. extensor. dig. comm. 16 El. ASZ 18 El. ASZ > KSZ
M. gastrocnemius 12 Ctm. (schwache Contraction)	M. gastrocnemius 18 El. ASZ 20 El. KSZ = ASZ 22 El. KSZ < ASZ

Auch das psychische Verhalten der Patientin bot zur Zeit ihrer Aufnahme und während der ersten Wochen ihres Anstaltsaufenthaltes manches Auffallende dar. Die Patientin machte in ihrem ganzen Verhalten den Eindruck einer sehr beschränkten Person. Neben dieser noch in der Breite des Physiologischen sich bewegenden Incapacität zeigten sich jedoch mehrere entschieden in das Gebiet des Pathologischen übergreifende Erscheinungen. Vor Allem war eine hochgradige Gedächtnissschwäche bemerklich, die sich auf die Ereignisse der jüngsten Vergangenheit nicht minder als auf Längstvergangenes erstreckte. Sie wusste z. B. am Vormittage nicht, wie sie während der letzten Nacht geschlafen hatte; sie stellte um Mittags befragt, ob sie am Vermittag ein Bad erhalten habe, letzteres in Abrede, während sie 2 Stunden vorher ein solches in Wirklichkeit erhalten hatte. Sie konnte sich eines Besuches, den sie nur eine Stunde vorher erhalten hatte, nicht mehr erinnern. In sehr charakteristischer Weise zeigte sich die durch die Gedächtnissschwäche bezüglich früherer Ereignisse bei ihr hervorgerufene Confusion an folgendem Umstande.

Bei Erhebung der Anamnese erzählte sie, dass sie am Tage nach der Beerdigung ihres zweiten Zwillings (ca. 15 Tage nach ihrer letzten Niederkunft) einem Heuwagen ausweichend, gefallen sei und sich hiebei einen Fuss luxirt habe. Sie sei benöthigt gewesen, sich in ihre Behausung tragen zu lassen. In der Folge habe sie das verletzte Bein nicht geschont, sei vielmehr beständig ihren häuslichen Arbeiten nachgegangen; es sei hierdurch das Bein immer schmerzhafter geworden, zu den Schmerzen habe sich Schwäche gesellt und so habe sich ihre gegenwärtige Erkrankung allmälig entwickelt. Da in der von Herrn Dr. Simmet eingeschickten Krankengeschichte von einem Falle und einer Fussluxation sich nichts erwähnt fand, schien mir die diesbezügliche Angabe der Patientin a priori nichts weniger als glaubwürdig. Um jedoch völlige Klarheit in der Sache zu erlangen, wandte ich mich schriftlich an Herrn Dr. S. und erhielt von dem Herrn Collegen die Auskunft, dass die Patientin allerdings sich einmal eine Distorsion des rechten Fussgelenkes zugezogen habe, jedoch schon vor mehreren Jahren und dass diese Verletzung keine nennenswerthe Folge gehabt habe, während ihre Erkrankung zweifellos erst seit ihrem letzten Wochenbette datire. Ferner offenbarte die Kranke eine gewisse Gemüthsabstumpfung. Man hörte von ihr nie Bemerkun-

gen, dass sie sich um das Schicksal ihrer zu Hause gebliebenen zahlreichen Kinder bekümmere, dieselben oder ihren gleichfalls abwesenden Mann zu sehen wünsche; ebenso wenig schien sie sich Sorge um die geschäftlichen Verhältnisse ihres Mannes zu machen, die zur Zeit nichts weniger als völlig geordnet waren.

Von dem weiteren Verlaufe der Erkrankung während des Anstaltsaufenthaltes der Patientin — Patientin verweilte nicht ganz 6 Wochen in der Anstalt — begnüge ich mich das Wichtigste mitzutheilen, um die Krankengeschichte nicht über Gebühr auszudehnen. Die Patientin schlief in den ersten Nächten troz Chloraldarreichung nur wenig; sie klagte bei Tag ziemlich viel über Schmerzen in den Armen und Beinen (hier insbesondere an den Fingern und Zehen) und am Rücken. Die Schmerzen steigerten sich anfänglich regelmässig gegen Abend und hielten während der Nacht an. Der Beschreibung nach waren dieselben vorzugsweise tiefsitzend, reissend oder schiessend, letzteres insbesondere an den Zehen und Fingern: „es sticht zu den Fingern (Zehen) heraus“, war die ständige Klage der Patientin. An den Händen und Füssen machten sich ausserdem häufig verschiedenartige Parästhesien, nämlich Gefühle von Schwere, Pelzigsein, Ameisenkriechen etc. bemerklich. Der Schlaf besserte sich jedoch bald derart, dass eine Darreichung von Chloral nicht mehr nöthig war; die Schmerzen am Tage verringerten sich mehr und mehr und die abendlichen Exacerbationen blieben ganz aus.

8. October. Patientin kann heute einige Augenblicke ohne Untestützung stehen und auf beiden Seiten gestüzt, einige Schritte gehen. Schmerzen in den Füssen und Händen noch immer ziemlich heftig.

13. October. Die Schmerzen an den Händen und Füssen lassen an Heftigkeit nach, an den Füssen Gefühl von Ameisenkriechen sehr lebhaft. Schlaf und Allgemeinbefinden völlig befriedigend.

Am 17. October wurde folgender Status notirt: Untere Extremitäten. Am linken Bein sämmtliche Bewegungen im Hüft-, Knie- und Fussgelenk ausführbar, aber mit geringer Kraft. Zehenbewegungen immer noch erheblich beschränkt. Das Gleiche ist bezüglich des rechten Beines der Fall, nur mit dem Unterschiede, dass hier die Zehenbewegungen annähernd in normalem Umfange ausgeführt werden können. Beiderseits kein Patellarreflex: Wadenmuskulatur sehr schlaff, bei Druck noch immer sehr empfindlich. Oberschenkelmuskulatur auf Druck nicht empfindlich.

Faradischer Strom.

	Linkes Bein
M. quadriceps femor. . . .	14 Ctm. schwache Contraction,
M. tibialis anticus	14 „ „ „
M. extens. digit. comm. . .	14 „ „ „
M. peroneus long.	14 „ sehr schwache Contraction,
M. gastrocnemius	14 Ctm. schwache Contraction,
M. soleus	14 „ „ „
N. peroneus	14 „ mässige Contraction.

Faradischer Strom.

		Rechtes Bein
M. quadriceps femor. . . .	14 Ctm.	schwache Contraction,
M. tibialis anticus	14 „	kräftige „
M. extens. digit. comm. . .	14 „	mässige „
M. peroneus long.	14 „	sehr schwache Contraction,
M. gastrocnemius	14 „	schwache Contraction,
M. soleus	14 „	kräftige „
N. peroneus	14 „	mässige Contraction.

Rechter Arm. Sämmtliche Bewegungen im Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk frei. wenn auch nicht mit besonderer Kraft ausführbar. Händedruck schwach. Von Bewegungen der Finger nur die Extension des Kleinfingers noch auffallend beschränkt.

Linker Arm. Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk frei, die im Handgelenke noch erheblich beschränkt. Händedruck sehr schwach. Von den Fingern, Ring- und Kleinfinger noch in permanenter Beugestellung. Streckung sämmtlicher Finger noch beschränkt, am meisten die des Ring- und Kleinfingers (Parese der Interossei und des betreffenden Theiles des Extens. digitor. comm.).

An der Muskulatur der Arme und Hände eine auffallende Atrophie nicht bemerkbar. Die Muskulatur beider Arme, besonders des linken ist sehr schlaff, aber auf Druck nirgends auffallend empfindlich.

Bezüglich des Verhaltens der Sensibilität ist zu bemerken, dass Patientin an beiden Händen bei geschlossenen Augen nicht mit Sicherheit unterscheidet, welche Finger berührt werden; sie hat mitunter von der Berührung überhaupt keine Empfindung. An den unteren Extremitäten ist ebenfalls noch keine erhebliche Besserung hinsichtlich der Sensibilitätsstörungen zu constatiren.

Faradischer Strom.

	Linker Arm.	Rechter Arm.
N. medianus O. A.	8 Ctm.	7 Ctm.
N. ulnaris O. A.	14 „	7 „
N. radialis O. A.	11 „	9 „
N. ulnaris V. A.	10 „	
M. biceps	7 „	7 1/2 „
M. flexor. digit. comm. . .	8 „	5 „
M. flexor. poll. long. . . .	10 „	6 „
M. extens. ind. prop. . . .	5 „	
M. abduct. poll. long. . .	10 „	14 Ctm.*)
M. extensor. digit. comm. .	7 „	10 „
M. opponens poll.	14 Ctm.**)	5 „
Uebrige Daumenmuskeln. .	14 „	

*) Sehr schwache träge Contraction.

**) Minimale wurmförmige Contraction.

Bezüglich des M. extensor. digit. comm. am linken Arme ist zu bemerken, dass bei 7 Ctm. nur in den Bündeln für Zeige- und Mittelfinger kräftige Contraction entsteht; die Bündel für Klein- und Ringfinger, ferner der M. extensor. digit. min. propr. zeigen bei übereinander geschobenen Rollen (14 Ctm.) nur schwache Contraction.

25. October. Schmerzen in den Füssen noch immer vorhanden; Allgemeinbefinden ganz befriedigend. Patientin geht heute zum ersten Male an Krücken. Sie zeigt sich hierbei sehr unbeholfen; die Parese an der linken Hand verursacht bei der Führung der betreffenden Krücke allerdings grosse Schwierigkeiten. Die Patienten durchschreitet, nachdem sie einige Zeit an der Krücke gegangen, mehrere Male ohne jede Unterstützung das Zimmer.

31. October. Die Patientin ist zwar im Stande im Zimmer ohne Unterstützung umherzugehen, ermüdet jedoch sehr rasch. Der Gang ist auch noch ziemlich unsicher, Körper etwas vornübergeneigt, die Beine steif gehalten, die Füsse zum Umschnappen nach aussen geneigt (Defect der Peroneuswirkung). Das Stehen wird allmälig sicherer. Die Muskulatur der Waden ist bereits beträchtlich entwickelter und straffer, jedoch bei Druck noch immer etwas empfindlich. An den Füssen und zwar insbesondere an der Sohle und an den Zehen sollen noch immer Schmerzen vorhanden sein. Der Händedruck wird kräftiger.

6. November. Heute folgender Befund notirt.

Linker Arm.

M. biceps
9 El. KSZ
12 El. KSZ > ASZ
10 El. = 3,6 Milliampère.
M. extens. digit. comm.
Normalformel; KSZ bei 12 El. = 3,6 Milliampère.
M. opponens poll.
20 El. KSZ < ASZ beide deutl. träge.
25 El. das Gleiche.
22 El. = 3,6 Milliampère.
M. abductor. dig. min.
27 El. KSZ = ASZ beide träge
24 El. = 3,6 Milliampère.
M. interosseus I
14 El. KSZ 14 El. = 3,6 Milliamp.
17 El. KSZ = ASZ.
M. interosseus II
15 El. KSZ
17 El. KSZ = ASZ, beide etwas träge.
14 El. = 3,6 Milliampère.

Linkes Bein.

N. cruralis
26 El. KSZ
32 El. KSZ < ASZ
10 El. = 3,6 Milliampère.
M. rectus fem.
27 El. KSZ = ASZ
29 El. das Gleiche.
11 El. = 3,6 Milliampère.
M. vastus internus
26 El. ASZ
29 El. ASZ
11 El. = 3,6 Milliampère.
N. peroneus
16 El. KSZ
20 El. KSZ > ASZ
13 El. = 3,6 Milliampère.
M. tibialis anticus
18 El. KSZ
20 El. KSZ > ASZ
12 El. = 3,6 Milliampère.

Linkes Bein.

M. extensor. digit. comm.	M. gastrocnemius
18 El. ASZ exquisit träge	26 El. ASZ
20 El. ASZ > AOZ	29 El. KSZ = ASZ
12 El. = 3,6 Milliampère.	9 El. = 3,6 Milliampère.

7. November (Tag des Austritts). Händedruck beiderseits entschieden kräftiger als früher. Klein- und Ringfinger der linken Hand werden ergiebiger gestreckt. Die Gebrauchsfähigkeit beider Hände in jeder Beziehung beträchtlich besser, doch zeigt sich namentlich bei den Greifbewegungen noch immer eine gewisse Incoordination. Sensibilität für Berührung an den Händen gleichfalls gebessert. Im Stehen und Gehen sind weitere Fortschritte zu constatiren. Die Patièntin geht im Zimmer meist ohne Stock umher und ermüdet nicht mehr so rasch. Auch das Treppensteigen ist, allerdings mit Unterstützung bereits gelungen. Die Muskulatur an den Waden zeigt sich für Druck nur wenig empfindlich mehr. In der Ernährung der gesammten Muskulatur der Beine ist ein deutlicher Fortschritt wahrzunehmen. Patellarphänomen beiderseits noch fehlend. Keine Verlangsamung der Schmerzleitung mehr an den anderen Extremitäten. Auch in dem psychischen Verhalten der Patientin ist eine ganz entschiedene Besserung schon seit einiger Zeit bemerklich. Die auffallende Vergesslichkeit für Ereignisse der jüngsten Vergangenheit hat sich ganz verloren; die Patientin zeigt auch mehr Interesse und Verständniss für ihre Familienangelegenheiten.

Die Patientin musste häuslicher Verhältnisse halber ihren Austritt aus der Anstalt früher als angekündigt war, bethätigen; hierdurch wurde die beabsichtigte Aufnahme eines genaueren Status vor ihrem Abgange unmöglich gemacht.

Herr College Simmet hatte die Güte, mir auf Anfrage unter dem 19. Februar 1883 mitzutheilen, dass Frau K. Anfangs Januar nach Landshut übersiedelte. Dort eingezogenen zuverlässigen Erkundigungen zufolge befindet sich dieselbe so wohl, dass sie alle häuslichen Arbeiten wie Kochen, Waschen u. s. w. unbehindert zu verrichten im Stande ist. Es scheint demnach in verhältnissmässig kurzer Zeit eine völlige Restitution der Leistungsfähigkeit der Extremitäten eingetreten zu sein.

Beobachtung II.

Herr B. Sch., früherer Oficier, zur Zeit Advocatenbuchhalter, überwiesen durch Herrn Privatdocent Dr. Schwenninger, Oberarzt am Krankenhaus r./J., 44 Jahre alt, verheirathet, Vater von drei gesunden Kindern. Patient war in seiner Jugend immer gesund; 1863 acquirirte er einen Schanker, der ohne weitere Folgen zu hinterlassen heilte. Zweimal litt er an Gonorrhoe. Patient giebt an, in seinen jüngeren Jahren Excessen in Alcoholicis nicht abgeneigt gewesen zu sein. Seit vielen Jahren lebt er jedoch in jeder Beziehung sehr mässig; sein Bierconsum ist ein sehr bescheidener. Die Stellung, die Patient in letzter Zeit inne hatte, ist eine sehr strapaziöse. Er hat neben

seinen Bureaugeschäften viele Gänge zu besorgen und muss weite Wege bei jeder Witterung zurücklegen. An Gelegenheit zu Erkältungen und Durchnässungen fehlt es sonach bei ihm nicht. Seit etwa 2 Monaten fing eine auffallende Müdigkeit in den Beinen, speciell in den Waden an sich bemerklich zu machen, der jedoch Patient keine weitere Beachtung schenkte, zumal dieselbe ihn nicht hinderte, seinem Dienste nachzugehen. Vor ca. 16 Tagen trat pelziges Gefühl in den Zehen, zwei Tage später auch an der Hand und zwar speciell an den Fingern auf. Dieses Gefühl verbreitete sich an den Unterextremitäten alsbald über die Sohlen, Schwäche und Unsicherheit in den Beinen gesellten sich hinzu, so dass ihm das Gehen und insbesondere das Stiegensteigen immer schwerer fiel. Auch in den beiden Armen stellte sich alsbald eine auffallende Schwäche ein, namentlich im rechten, so dass Patient sich bei Tische nicht mehr das Fleich schneiden, und selbst verhältnissmässig leichte Gegenstände nicht mehr zu heben vermochte. Während die Schwäche in den Armen zunahm, wurde gleichzeitig das Gefühl in den Händen stumpfer. Auf diesen Umstand glaubt Patient die Unsicherheit und Ungeschicklichkeit zurückführen zu müssen, die sich bei ihm in letzterer Zeit bei verschiedenen Verrichtungen wie Schreiben, Fadenknüpfen, An- und Auskleiden etc. bemerklich machten. Der Stuhlgang war während der ganzen Zeit regelmässig; die Blasenthätigkeit normal, die Potenz gegen früher verringert.

Status praesens. Aufgenommen am 23. November 1882. Mittelgrosse. ziemlich gut genährte Persönlichkeit. Schädelconfiguration normal, Schädel bei Percussion nirgends empfindlich. Pupillenreaction, Augenbewegungen. Facialis, Zungenbewegungen, Gesicht, Gehör etc. völlig normal. Die Muskulatur an den beiden Armen etwas dürftig und schlaff, auf Druck nirgends empfindlich; auch an keiner Muskelgruppe eine besondere Atrophie bemerklich. Sämmtliche Bewegungen an den beiden Armen in normalem Umfang ausführbar. Die Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenke lassen sich mit ziemlicher Kraft ausführen; erheblich schwächer sind die Bewegungen in den Hand- und Fingergelenken. Der Händedruck ist beiderseits kraftlos. Die Motilitätsstörung an den Oberextremitäten beschränkt sich jedoch nicht auf die angeführte Schwäche. Obwohl die einzelnen vorgeschriebenen Bewegungen anscheinend mit genügender Sicherheit ausgeführt werden, ergiebt sich bei genauerer Prüfung der Motilität zweifellos das Bestehen eines gewissen Grades von Ataxie. Lässt man den Patienten z. B. mit dem Zeigefinger gegen die Mitte der in geringer Entfernung vorgehaltenen Hohlhandfläche stossen, so wird in der Regel fehlgestossen. Der Zeigefinger fährt anfänglich sogar ganz an der Hand vorbei oder durch die vorgehaltenen Finger hindurch, statt die Mitte der Hohlhand zu berühren. Es gelingt auch nach längeren Versuchen dem Patienten nicht, genau die Mitte zu treffen. Auf diese Ataxie, und nicht wie Patient glaubt, allein auf die Sensibilitätsstörungen an den Fingern ist wohl die Ungeschicklichkeit und Unsicherheit im Wesentlichen zurückzuführen, die Patient bei allen feineren Verrichtungen wie Schreiben, Ein- und Ausknöpfen, Faden binden etc. documentirt.

Bie Bewegungen der Hals- und Rumpfmuskulatur erweisen sich völlig

intact, an letzterer auch nirgends eine Atrophie bemerkich; die Wirbelsäule an keiner Stelle auf Druck empfindlich. An den Unterextremitäten sind sämmtliche Bewegungen in normalem Umfange ausführbar, zum grösseren Theile sogar mit ziemlicher Kraft. Sämmtliche Bewegungen können jedoch nur in schleudernder, unsicherer Weise ausgeführt werden; beim Stossen nach einem Ziele meistens Verfehlen desselben. Stehen mit geschlossenen Augen ohne Schwanken möglich; Stehen auf einem Beine dagegen sehr schwierig. Zehenstand und Erhebung aus der Hockstellung unmöglich; ebenso directes Aufsetzen eines Beines auf einen Stuhl unausführbar. Gang breitspurig; Beine etwas stampfend aufgesetzt; doch kein ausgeprägt atactischer Gang.

Subjectiv in den Händen und Füssen Gefühle von Taubsein, Pelzigsein, in den Beinen im Ganzen Gefühle von Schwere.

Sensibilität. Unterscheidung zwischen Spitze und Knopf an den oberen sowie an den unteren Extremitäten überall erhalten, desgleichen die Lageempfindungen. Dagegen sind die Tastkreise an der Volarfläche der Finger (überwiegend 1 Ctm.) und der Hand, ferner an den Unterschenkeln (7—8 Ctm.) erweitert, die faradocutane Sensibilität an der Vola manus, am Innenrand des Fussrückens und an der Planta pedis erheblich herabgesetzt (Leitungswiderstand hierbei geprüft).

Kniephänomen beiderseits sehr schwach, kein Fussphänomen, keine paradoxe Contraction. Stich-, Cremaster- und Bauchreflex erhalten.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskulatur an den oberen sowie an den unteren Extremitäten zeigt sich weder erhöht noch herabgesetzt. Das Gleiche gilt für die faradische Erregbarkeit der Nervenstämme und Muskeln; diese reagiren überall bei der Zartheit der Hautdecken und der geringen Dicke des Fettpolsters schon auf relativ sehr mässige Ströme.

Bei der galvanischen Exploration ergab sich (26.—27. November 1882):

	Rechter Arm.	Linker Arm.
N. medianus Oberarm	Normalformel KSZ bei 9 El. Siem. = 2,9 Milliamp.	Normalformel KSZ bei 8 Elem. St. = 3 Milliamp.
N. ulnaris Oberarm	Normalformel KSZ bei 15 El. S. = 3,8 Milliamp.	Normalformel KSZ bei 8 El. Stöhrer = 2,9 Milliamp.
M. biceps	Normalformel	7 El. KSZ = ASZ; 7 El. = 2,5 Milliamp. 8 El. KSZ=ASZ > AOZ 9 El. KSZ, KOZ, ASZ, AOZ.
M. flexor. digit. comm.	Normalformel	7 El. KSZ > KOZ 8 El. KSZ > ASZ 6 El. = 1,8 Milliamp. 9 El. KSZ > KOZ=ASZ
M. extens. dig. comm.	14 El. S. KSZ < ASZ 15 El. KSZ < ASZ 13 El. = 3,6 Milliamp.	8 El. KSZ = ASZ 6 El. = 2,5 Milliamp. 9 El. KSZ=ASZ

	Rechter Arm.	Linker Arm.
M. opponens poll.	30 El. S. KSZ = ASZ 30 El. = 3,6 Milliamp.	18 El. ASZ 20 El. KSZ = ASZ 26 El. KSZ, KOZ, ASZ; KSZ = ASZ 20 El. = 3,2 Milliamp.
M. interosseus IV	Normalformel	15 El. KSZ = ASZ 16 El. KSZ = ASZ > AOZ 8 El. = 3,2 Milliamp.
M. interosseus III	18 El. KSZ = ASZ 16 El. = 3,6 Milliamp.	
	Rechtes Bein.	**Linkes Bein.**
N. cruralis	Normalformel 8 El. KSZ 8 El. = 3,6 Milliamp.	Normalformel bei herabgesetzter Erregbarkeit; KSZ bei 14 El. = 7,2 Milliamp.
M. rectus femor.	10 El. ASZ träge 12 El. KSZ < ASZ 9 El. = 3,6 Milliamp.	13 El. KSZ < ASZ 14 El. KSZ < ASZ 7 El. = 3,6 Millliamp.
M. vastus intern.	7 El. ASZ 8 El. KSZ, KOZ, ASZ, KSZ = ASZ 7 El. = 3,6 Milliamp.	Normalformel
N. peroneus	Normalformel KSZ bei 6 El. = 1,8 Milliamp.	Normalformel bei 7 El. = 3,6 Milliamp. KSZ > ASZ
M. tibialis ant.	Normalformel	Normalformel
M. extensor. dig. comm.		Normalformel
M. gastrocnemius	Normalformel	Normalformel.

Therapie: Ausschliesslich Galvanisation des Rückens und periphere Faradisation. Bezüglich des weiteren Verlaufes der Erkrankung sei hier nur das Wichtigste notirt:

3. Dez. Kniephänomen beiderseits fehlend. Die Schwäche in den Armen subjectiv etwas geringer, Händedruck jedoch noch ganz kraftlos. In den Händen kein Gefühl von Taubsein mehr, sondern eher ein Gefühl von Steifigkeit. In den Fusssohlen das pelzige Gefühl nahezu geschwunden. Beim Gehen Ataxie der Unterextremitäten dagegen deutlicher hervortretend. Die Beine werden exquisit schleudernd, stampfend aufgesetzt. Patient strauchelt bei den geringsten Unebenheiten des Bodens. Er fällt, z. B. von dem Wartezimmer in mein Sprechzimmer gehend und hierbei über eine Teppichkante stolpernd, unaufhaltsam der ganzen Länge nach zu Boden. Unmittelbar nach der Galvanisation des Rückens fühlt sich Patient immer ungemein gekräftigt. Ataxie und Schwäche nahmen indess weder an den unteren, noch an den oberen Extremitäten weiter zu. Schon nach einigen Tagen, während welcher sich der Gesammtzustand so ziemlich auf gleichem Niveau erhalten hatte, fing

die Leistungsfähigkeit der Arme und Beine sich zu bessern an und machte alsbald bedeutende Fortschritte. Von den Ergebnissen der am 16. December vorgenommenen galvanischen Exploration begnüge ich mich Folgendes anzuführen:

rechts	links
Muskulatur des Daumenballens	$1\frac{1}{2}$ Milliamp. ASZ, träge, wurmförmige Contraction
3 Milliamp. KSZ = ASZ, beide träge, wurmförmig	2 Milliamp. KSZ < ASZ.
4 Milliamp. Das Gleiche.	
Abduct. digit. comm.	$1\frac{1}{2}$ Milliamp. ASZ, wurmförmig.
3 Milliamp. KSZ = ASZ, beide träge, wurmförmig.	$2\frac{1}{2}$ Milliamp. KSZ < ASZ.

Bei Reizung des rechten N. med. am Oberarm ergiebt KSZ sehr kräftige blitzartige Wirkung, ASZ dagegen träge Contraction der Daumenmuskeln und geringe Fingerbeugung.

20. December 1882. Gang entschieden besser; Patient kann schon seit einigen Tagen wieder leidlich schreiben, seinen Hemdkragen einknöpfen etc.

26. December. Besserung stetig fortschreitend. Patient fühlt in den Beinen erheblich grössere Kraft und Sicherheit. Auch der Händedruck ist wieder bedeutend kräftiger als vor einigen Wochen. Die Schrift hat sich derart gebessert, dass Patient wieder im Stande ist, im Bureau zu arbeiten.

31 December. Bei der Prüfung der Coordination an den oberen Extremitäten ergiebt sich jetzt, dass die einzelnen vorgeschriebenen Bewegungen (Stossen mit dem Zeigefinger nach der vorgehaltenen Hohlhandfläche) mit genügender Sicherheit ausgeführt werden. Patient verfehlt das Ziel nicht mehr. Auch beim Schreiben nur anfänglich noch eine gewisse Schwerfälligkeit und Unsicherheit, nach $\frac{1}{4}$ Stunde geht dasselbe gewöhnlich ganz leicht von Statten. In den Händen nur mehr ein geringes Gefühl von Steifigkeit. Patellarphänomen noch nicht nachzuweisen. Gang auch entschieden sicherer, Patient geht ohne Stock in sein Bureau.

3. Januar.

Daumenballen links	Daumenballen rechts
2 Milliamp. ASZ, wurmförmig	3 Milliamp. ASZ, wurmförmig
$2\frac{1}{2}$ Milliamp. KSZ < ASZ	4 Milliamp. KSZ < ASZ.

Am 14. Januar 1883 wird folgender Status normirt:

Motilität an beiden oberen Extremitäten ohne jeden Defect. Händedruck beiderseits ziemlich kräftig. Muskulatur an den Armen etwas schlaff, (war auch früher nicht sehr straff). Subjectiv nur noch Morgens nach dem Erwachen etwas taubes Gefühl in den Fingerspitzen, das sich gewöhnlich bald verliert.

Unterscheidung zwischen Spitze und Knopf an beiden oberen und unteren Etremitäten normal, die Tastkreise desgleichen.

Kein Kitzelgefühl, auch kein Kitzelreflex an den Fusssohlen (soll immer gefehlt haben). Stichreflex vorhanden, desgleichen Cremaster-, Bauch- und Glutaealreflex.

Kein Fussphänomen, dagegen beiderseits paradoxe Contraction des Tibialis anticus. Beiderseits Kniephänomen nachweisbar, im Ganzen schwach noch, rechts etwas stärker als links (vor 8 Tagen noch nicht erweislich). Sämmtliche Bewegungen an den unteren Extremitäten normal. Stehen mit geschlossenen Augen ohne Schwanken. Erhebung aus der Hockstellung, Stehen auf einem Beine gut möglich. Zehenstand noch etwas schwierig.

Die am 15. und 16. Januar l. J. vorgenommene galvanische Exploration ergab folgenden Befund:

	rechts	links
N. medianus	Normalformel	Normalformel
N. ulnaris	Normalformel	Normalformel
M. biceps unteres Ende	3 Milliamp. ASZ	1 Ma. KSZ
	6 „ KSZ > ASZ	4 Ma. KSZ, KOZ, ASZ; KSZ > ASZ
M. extens. dig. comm.	$2^1/_2$ Ma. KSZ = ASZ	$3^1/_2$ Ma. KSZ = ASZ
	5 Ma. KSZ = ASZ	5 Ma. KSZ = ASZ
		7 Ma. das Gleiche
M. flex. dig. comm.	Normalformel	Normalformel
M. oppon. poll.	5 Ma. KSZ = ASZ	Normalformel
	6 Ma. KSZ < ASZ	
M. abd. dig. min.*)	Normalformel	Normalformel
Inteross. I	Normalformel	2 Ma. KSZ = ASZ
		4 Ma. KSZ = ASZ
Inteross. II	$2^1/_2$ Ma. ASZ	3 Ma. KSZ > ASZ
	4 Ma. KSZ = ASZ	4 Ma. KSZ, KOZ, ASZ; KSZ > ASZ
Inteross. III	Normalformel	Normalformel
Inteross. IV	$2^1/_2$ Ma. KSZ < ASZ	$2^1/_2$ Ma. KSZ
	$3^1/_2$ Ma. KSZ < ASZ	3 Ma. KSZ < ASZ
		$3^1/_2$ Ma. KSZ = ASZ
N. cruralis	9 Ma. KSZ > ASZ	7 Ma. KSZ
		8 Ma. KSZ > ASZ
M. rectus fem.	$3^1/_2$ Ma. ASZ	8 Ma. KSZ < ASZ
	7 Ma. KSZ < ASZ, beide Zuckungen blitzartig	9 Ma. KSZ < ASZ beide blitzartig
M. vastus int.	Normalformel	Normalformel
M. peroneus	Normalformel	Normalformel
M. tibialis anticus	Normalformel	Normalformel
M. extens. dig. comm.	Normalformel	Normalformel
M. gastrocnemius	Normalformel	Normalformel.

Ich sprach den Patienten noch zu Anfang des Monats Februar. Ein sich

*) Der Befund vom M. abd. digit. min. stammt nicht von demselben Datum wie die übrigen Befunde, sondern vom 22. Januar (ca. eine Woche später) und wurde hier nur der Gleichförmigkeit halber eingetragen.

zeitweilig einstellendes, sehr geringfügiges Gefühl von Taubsein in den Zehen war Alles, was ihn noch an seine Erkrankung erinnerte.

Patient erfreut sich seit dieser Zeit, wie mir von mehreren Seiten bestätigt wurde, völlig seiner früheren Gesundheit und Rüstigkeit.

Von den im Vorstehenden mitgetheilten zwei Fällen repräsentirt der erste gewiss ein sehr eigenthümliches Krankheitsbild. Halten wir in der Literatur Umschau nach ähnlichen Beobachtungen, so finden wir, dass lediglich die drei Eingangs dieses Abschnittes angeführten Fälle auffallend verwandschaftliche Beziehungen darbieten; und von diesen drei Fällen zeigen die beiden Fischer'schen soviel Uebereinstimmendes mit unserer Beobachtung, dass über deren Zusammengehörigkeit schon bei flüchtigem Vergleiche kaum irgend ein Zweifel bestehen kann.

Es genügt hier an Folgendes zu erinnern. Wie in den Fällen Fischer's handelt es sich bei unserer Frau K. um eine von Hause aus sehr wenig begabte und überdies dem Trunke ganz entschieden ergebene Person. Wie in Fischer's beiden Fällen haben wir bei Frau K. Symptome psychischer Störung neben Muskelparesen in den verschiedensten spinalen Gebieten, Atrophie in einzelnen der paretischen Muskeln, EaR, beträchtliche objective Sensibilitätsstörungen, Ataxie, Mangel des Kniephänomens, dabei Intactheit der Sphincteren und der Gehirnnerven; keine Druckempfindlichkeit an der Wirbelsäule. Endlich war der Verlauf in unserem wie in Fischer's Fällen ein gutartiger. Dieser Uebereinstimmung der wichtigsten Symptome gegenüber erscheinen die Differenzen, welche die Krankheitsbilder im Einzelnen darbieten, untergeordneter Natur und jedenfalls nicht über das Niveau jener Variationen reichend, die innerhalb des Rahmens einer jeden anerkannten Krankheitsform vorkommen. Es bezieht sich dies insbesondere auf den Umstand, dass in Fischer's Fällen, eine auffallende cutane Hyperalgesie bestand, die in unserem Falle fehlte, in unserem Falle dagegen sehr beträchtliche spontane Schmerzen vorhanden waren, die hinwiederum in Fischer's Fällen mangelten.

Unsere Beobachtung II. erinnert in ihrem Gesammtbilde zunächst an einzelne der als Ataxie nach acuten Krankheiten beschriebenen Beobachtungen. Ich habe von dieser Erkrankung selbst im verflossenen Jahre zwei Fälle beobachtet, von welchen der eine auffallende Aehnlichkeit mit unserer Beobachtung II. darbot. Bei Herrn Sch. ging jedoch keinerlei acute Erkrankung der Entwickelung des geschilderten Symptomencomplexes in Jahren vorher; es kann daher trotz der Aehnlichkeit im Krankheitsbilde wie im Verlaufe von einer Zuweisung dieses Falles zu der genannten, übrigens noch keineswegs

scharf abgegrenzten Krankheitsgruppe keine Rede sein. Eine typische Hinterstrangsklerose ist bei dem Mangel einer Reihe von charakteristischen Symptomen wie lancinirender Schmerzen, Gürtelsensationen, Pupillenanomalien, Sphincterenschwäche, des Brach-Romberg'schen Phänomens, sicher auszuschliessen.

Die eigenthümliche Combination von motorischer Schwäche mit Sensibilitätsstörungen und Ataxie legt dagegen einen Vergleich mit dem Falle der Frau K. nahe, und eine nähere Betrachtung der beiden Fälle ergiebt auch eine Uebereinstimmung derselben in so vielen wichtigen Beziehungen, dass deren Zusammengehörigkeit hinsichtlich der Betheiligung des Rückenmarkes an dem Krankheitsbilde mir gesichert erscheint.

Lassen wir zunächst die im ersten Falle vorhandenen psychopathischen Erscheinungen bei Seite und ziehen lediglich die übrigen in beiden Fällen beobachteten Symptome in Betracht, so ergiebt sich Folgendes: Bei zwei während ihres früheren Lebens im Wesentlichen gesunden Personen entwickelten sich in rascher Aufeinanderfolge im Verlaufe von $1^1/_2$—2 Monaten*), ohne irgend welche Alterationen des Allgemeinbefindens, Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen an allen vier Extremitäten. Der motorische Defect gestaltet sich im ersten Falle als Schwächezustand ausgedehnter Muskelgruppen und steigert sich in einzelnen Muskeln nahezu bis zur Paralyse; im zweiten Falle präsentirt sich derselbe nur als ein Schwächezustand der gesammten Extremitätenmuskulatur, der an den oberen Extremitäten jedoch einen hohen Grad erreicht. Die Bewegungsstörung beschränkt sich in beiden Fällen nicht auf die motorische Insufficienz, neben dieser macht sich ein gewisser Grad von Ataxie bemerklich. Eine ausgesprochene Atrophie findet sich nur im ersten Falle und zwar an den Unterextremitäten. Dagegen finden sich in beiden Fällen an verschiedenen Muskeln deutliche Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, und zwar in dem ersten Falle die verschiedensten Uebergänge von der sogenannten Mittelform bis zur vollständigen ausgebildeten EaR., im zweiten Falle dagegen nur die sogenannte Mittelform der EaR. In beiden Fällen Verlust des Kniephänomens, in beiden Fällen Sensibilitätsstörungen an allen vier Extremitäten sowohl subjectiver als objectiver Natur, letztere in ihrer Intensität völlig dem Niveau der motorischen Störungen entsprechend. Ferner in beiden Fällen Fehlen von Störungen von Seiten der Kopfnerven, sowie der Sphincteren;

*) Ich nehme hierbei an, dass im Falle Sch. der Beginn der Erkrankung mit dem Eintritte der auffallenden Müdigkeit in den Beinen gegeben ist.

ferner keine Gürtelsensationen, keine empfindliche Stelle an der Wirbelsäule, keine Störung in der Thätigkeit der Bauch- und Thoraxmuskulatur. In beiden Fällen gutartiger Verlauf, baldiger Eintritt der Besserung und höchst wahrscheinlich vollkommene Heilung.

Wir ersehen aus diesem Résumé, dass beide Fälle genug Gemeinschaftliches besitzen, um es zu rechtfertigen, wenn wir dieselben einer und derselben Krankheitsgruppe zuertheilen und deren klinische Erscheinungen einer gemeinschaftlichen Besprechung unterziehen.

Betrachten wir zunächst die Störungen auf motorischem Gebiete, welche sich bei unseren beiden Kranken K. und Sch. finden, so ergiebt sich Folgendes:

Bei unserer Patientin K. fanden sich Paresen zahlreicher Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, daneben ein Schwächezustand der gesammten übrigen Extremitätenmuskulatur. Eine ausgesprochene Muskelatrophie bestand nur an den unteren Extremitäten und zwar insbesondere an den Waden; die Muskulatur an den Beinen zeigte sich auch allenthalben für Druck sehr empfindlich, eine Erscheinung, welche an den Armen nicht constatirt werden konnte. Die mechanische Erregbarkeit war an den beiden Mm. quadriceps erloschen, an der Muskulatur der oberen Extremitäten herabgesetzt. Was nun den weiteren Verlauf dieser Erscheinungen anbelangt, so war bereits 10 Tage nach der Aufnahme eine deutliche Verringerung in den Motilitätsdefecten an den unteren Extremitäten zu constatiren, ein erheblicherer Fortschritt war nach weiteren 11 Tagen zu verzeichnen; an den unteren Extremitäten hatten sich die Paresen der Unterschenkelmuskeln zum grossen Theile bis auf eine gewisse Schwäche zurückgebildet, auch am rechten Vorderarm war eine erhebliche Besserung der Motilität eingetreten, während am linken die Sache im Allgemeinen noch so ziemlich auf dem alten Standpunkte war und in einer Beziehung sogar eine gewisse Verschlimmerung erfahren hatte; es war jetzt die Streckung sämmtlicher Finger etwas beschränkt, während anfänglich Daumen und Zeigefinger völlig gestreckt werden konnten. Ende der 4. Woche des Anstaltsaufenthaltes war Patientin bereits im Stande ohne Unterstützung im Zimmer umherzugehen. 12 Tage später (am 40. Tage des Anstaltsaufenthaltes) war auch die Parese am linken Arme erheblich reducirt, die Leistungsfähigkeit der Beine noch weiter fortgeschritten. Die beim Austritte der Patientin noch zu constatirende Motilitätsdefecte verloren sich im Laufe der nächsten Monate wahrscheinlich völlig.

Die Besserung in dem Ernährungszustande der Muskulatur der Beine hielt nicht ganz gleichen Schritt mit der Ausgleichung der Motilitätsdefecte. Eine deutliche Veränderung war hier erst zu constatiren, nachdem die Patientin angefangen hatte, Gehversuche zu machen, alsdann nahm aber die Muskulatur und zwar insbesondere an den Waden in geradezu überraschend schneller Weise an Umfang und Consistenz wieder zu. Mit der Besserung in dem Ernährungszustande verlor sich auch die Druckempfindlichkeit der Muskulatur mehr und mehr, so dass beim Austritte der Patientin hiervon nur an den Waden noch etwas zu constatiren war. In den beiden Mm. quadriceps stellte sich eine geringe mechanische Erregbarkeit, soweit ich mich erinnere, in der letzten Zeit des Anstaltsaufenthaltes der Patientin wiederum ein. (Notiz hierüber fehlend.)

Bei unserem Patienten Sch. macht sich schon etwa 2 Monate vor der Aufnahme eine auffallende Müdigkeit in den Beinen bemerklich. Diese verhinderte jedoch den Patienten nicht, seinen ziemlich anstrengenden Dienst zu versehen. Eine erheblichere Schwäche an den Extremitäten begann erst etwa 10 Tage vor der Aufnahme sich einzustellen. Diese Schwäche nahm rasch zu und erreichte an den Vorderarmen einen hohen Grad. Zu wirklicher Parese kam es jedoch in keiner Muskelgruppe, die Excursion der Bewegungen blieb überall die normale. In etwa 3 Wochen war die Akme der motorischen Insufficienz erreicht, worauf nach einem kurzen Intervall die Schwäche nahezu ebenso rasch, als sie entstanden war, sich wieder verlor. Am 14. Januar, etwa 2 Monate nach dem Beginne der Schwäche an den oberen Extremitäten, war von dieser höchstens mehr eine Andeutung vorhanden, auch die Leistungsfähigkeit der unteren Extremitäten nahezu ad integrum restituirt. Entsprechend den geringeren Motilitätsdefecten fand sich in diesem Falle an keiner Muskelgruppe eine deutliche Atrophie, ferner keine Druckempfindlichkeit der Muskulatur, keine Veränderung in der mechanischen Erregbarkeit dieser. Hätte hier nicht der Befund bei der elektrischen Exploration gewisse Aufschlüsse verschafft, so würde die Deutung der motorischen Schwäche in diesem Falle auf erhebliche Schwierigkeiten gestossen sein.

Die Ergebnisse der elektrischen Exploration sind bei unserer Patientin K. in mehreren Beziehungen von hohem Interesse. Zunächst gewahren wir in einem Ueberblicke über die Gesammtheit der ermittelten Thatsachen, dass in den untersuchten Nervenmuskelgebieten

alle möglichen Abstufungen von völlig normaler Reaction bis zur völlig ausgebildeten Entartungsreaction vertreten sind, dass jedoch im Ganzen und Grossen die sogenannte partielle EaR. entschieden vorherrscht. In Parenthese sei hier bemerkt, dass lediglich dieser Umstand mich bestimmte, die Prognose des Falles, der an sich keinen sehr guten Eindruck machte, günstig zu stellen; der weitere Verlauf der Dinge bestätigte meine Vorhersage. Vergleichen wir die Intensität der Erregbarkeitsveränderungen mit dem functionellen Verhalten resp. der Functionsstörung in den einzelnen Nervenmuskelgebieten, so finden wir, dass die beiden Factoren keineswegs parallel gehen. Wir sehen z. B., dass im linken Cruralis- und Obturatoriusgebiete*) vollständige EaR. sich findet, obwohl die betreffenden Muskeln nicht völlig gelähmt, sondern nur leicht paretisch, dagegen in dem viel stärker paretischen Peroneusgebiete links nur Andeutung von EaR. besteht. Dieses Verhalten kann jedoch nicht befremden, wenn man berücksichtigt, dass EaR. schon mehrfach in völlig normal functionirenden oder höchstens etwas geschwächten Muskeln constatirt wurde (Erb**), Bernhardt***), Kahler und Pick†) Buzzard††) u. A.). Von Interesse ist auch das Verhalten der Mm. interossei rechts. Der M. interosseus II. ergab hier, obwohl paretisch wie seine Genossen, dennoch die Normalformel, allerdings bei herabgesetzter faradischer Erregbarkeit, während sein weniger functionsgestörter Nachbar Interosseus I. partielle EaR. und von den in Bezug auf Leistungsfähigkeit auf gleichem Niveau mit Interosseus II. stehenden Muskeln Interossei III. und IV., der erstere Andeutung von EaR., der letztere deutlich partielle EaR. aufwies†††).

Ein weiterer interessanter Umstand ist in dem Verhalten des

*) Vom Obturatoriusgebiete ist dies allerdings nicht ganz zweifellos constatirt, da die galvanische Exploration fehlt, doch höchst wahrscheinlich.

**) Erb, Dieses Archiv V. Bd. S. 445.

***) Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. No. 18, 19. 1878.

†) Kahler und Pick, Prager Vierteljahrsschr. 142. Bd. S. 51.

††) Buzzard, Brain 1878. I. p. 121. Vergl. ferner: Kast, Erlenmeyer's Centralbl. f. Nervenheilk. 1880. S. 141. Fischer constatirte in einem der beiden oben erwähnten Fälle vollständige Unerregbarkeit der Musculatur des Daumenballens für beide Stromesarten bei intacter willkürlicher Beweglichkeit.

†††) Die Veränderungen der Zuckungsformel, welche die fraglichen Muskeln aufweisen, können bei der gleichzeitigen Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit und dem zum Theil trägen Charakter der Zuckungen als pathologisch erachtet werden.

N. peroneus und des M. tibialis anticus am rechten Beine dem faradischen Reize gegenüber gegeben. Beide beantworteten faradische Reizung mit exquisit träger Zuckung. Die gleiche Erscheinung fand sich sicher noch bei mehreren anderen Muskeln, ohne speciell notirt worden zu sein. Ferner wurde vielfach bei faradischer Reizung von Nervenstämmen beobachtet, dass die durch die Reizung herbeigeführte Stellungsveränderung der Extremitäten (resp. die Contraction der erregten Muskelgruppe) nach der Unterbrechung der Reizung noch einige Zeit persistirte; es war jedoch bei der (sehr stupiden) Kranken trotz sorgfältiger Prüfung nicht möglich, zu unterscheiden, ob und in wie weit bei diesem Verhalten Willenseinflüsse mitspielten: es wurde deshalb von specieller Notirung der betreffenden Beobachtung abgesehen. Die faradische Entartungsreaction — so wurde bekanntlich das oben erwähnte Verhalten der Nerven und Muskeln bei faradischer Reizung von Remak*) bezeichnet — liess sich später noch an einzelnen Muskeln nachweisen, welche anfänglich dieselbe nicht oder wenigstens nur andeutungsweise darboten. Die eben angeführte Reactionsform ist bisher beim Menschen nicht sehr häufig beobachtet oder wenigstens beschrieben worden. Ausser von Erb**), welcher hierüber zuerst Mittheilungen brachte und dessen Assistenten Kast***), Vierordt†) wurde dasselbe noch von Remak, Bernhardt††) und M. Weiss†††) constatirt. Als besonders merkwürdig muss endlich die im rechten N. cruralis ermittelte Erregbarkeitsveränderung bezeichnet werden. Erb bemerkt bezüglich des Verhaltens des motorischen Nerven bei EaR.: „Die faradische und galvanische Unerregbarkeit treten gleichmässig und zur gleichen Zeit ein, ohne jede Spur von qualitativer Veränderung". Auch die ersten Spuren der wiederkehrenden Erregbarkeit beginnen nach Erb sich für den faradischen und galvanischen Strom ziemlich genau zur gleichen Zeit wieder einzustellen (Handbuch der Elektroth. 1881). In der That ist bisher beim Menschen bei EaR.

*) Dieses Archiv IX. Bd. S. 551.

**) Erb, Deutsches Archiv f. klin. Med. 5. Bd. 1868 und Neurol. Centralbl. 1883. 15. April.

***) Kast, Neurol. Centralbl. 1882, No. 17.

†) Vierordt, Deutsches Archiv f. klin. Med. 31. Bd. S. 485.

††) Bernhardt, Elektricitätslehre für Mediciner und Elektrotherapie von Rosenthal und Bernhardt. S. 296.

†††) M. Weiss, Zeitschr. für Heilkunde, 3. Bd. Heft 3 und 4, S. 233. 1882.

nur ein einziges Mal ein differentes Verhalten des Nerven den beiden Stromesarten gegenüber beobachtet worden, und zwar von Bernhardt*) (Fall von traumatischer Ulnaris-Lähmung). In unserem Falle zeigte der Nerv allerdings ebenfalls eine Differenz in seinem Verhalten gegen die beiden Stromesarten, aber diese Differenz ist nicht der von Bernhardt beobachteten analog. Während in dem Falle B.'s deutliche Herabsetzung der faradischen neben Steigerung der galvanischen Erregbarkeit bestand, war in unserem Falle die faradische Erregbarkeit erloschen, die galvanische erheblich herabgesetzt. Zugleich bestand Andeutung von EaR. im Nerven, nämlich KSZ=KOZ, während bei höheren Stromesstärken die Normalformel sich einstellte. Aehnliches Verhalten i. e. qualitative Abweichungen vom Zuckungsgesetze bei Reizung vom Nerven aus sind bisher nur in einzelnen wenigen Fällen constatirt worden (Erb**), Petrina***), Chvostek†), Kahler und Pick††) und Fischer†††). Zwei dieser Fälle, die von Erb beobachtet wurden, zeigten auch insofern eine interessante Uebereinstimmung mit unserem Falle, als nur bei niederen Stromstärken constant eine qualitative Abweichung vom Zuckungsgesetze (Ueberwiegen von ASZ) sich geltend machte, bei höheren Stromstärken dagegen die Normalformel ebenfalls eintrat. Das ungleiche Verhalten des Nerven den beiden Stromesarten gegenüber lässt in unserem Falle mehrere Deutungen zu. Es konnte sich zunächst um eine zeitliche Incongruenz in dem Ablaufe der Veränderungen handeln, welche die Erregbarkeit für die beiden Stromesarten bei EaR. in der Regel erfährt, also um ein im Verhältnisse zur faradischen Erregbarkeit langsameres Sinken, oder früheres Wiederauf-

*) Bernhardt, Deutsches Archiv f. klin. Med. 17. Bd. S. 307, 1876.

**) Erb, Handb. der Elektrotherapie S. 215.

***) Petrina, Prager Vierteljahrsschrift. 124 Bd. 1877.

†) Chvostek, Wien. med. Presse 1876 S. 1201 u. f.

††) Kahler und Pick (l. c. S. 62) erhielten am N. facialis als erste Reaction ASZ, gleich darauf KSZ, die jedoch auch bei höheren Stromstärken schwächer bleibt. Die Autoren scheinen dies Verhalten auf Stromschleifen beziehen zu wollen.

†††) Fischer beobachtete (l. c. S. 16) am N. crur. sin., KSZ = ASZ, legt jedoch auf diesen Umstand weiter kein Gewicht. Es ist gewiss sehr interessant, dass das so überaus seltene Vorkommniss qualitativer Abweichungen vom Zuckungsgesetze im Nerven sich in den unserem Falle so nahestehenden Beobachtungen von Kahler und Pick und Fischer ebenfalls vertreten findet.

treten der galvanischen Erregbarkeit. Wiederholte Versuche durch weitere Prüfungen der Erregbarkeitsverhältnisse des Nerven zu einem Entscheid in dieser Beziehung zu gelangen, führten bei dem unruhigen Verhalten der Kranken zu keinem zuverlässigen Resultate. Es ist ferner möglich, dass es in unserem Falle überhaupt nicht zu einem Erlöschen der galvanischen Erregbarkeit kam, das Persistiren der letzteren nach dem Verluste der faradischen Erregbarkeit also nicht blos ein ganz transitorisches Phänomen war. Letztere Annahme scheint mir bei dem gleichzeitigen Vorhandensein qualitativer Abweichungen vom Zuckungsgesetze im Nerven am meisten für sich zu haben. Demnach würde das ganze Verhalten des betreffenden Nerven nicht als etwas ganz Eigenartiges, sondern lediglich als eine specielle Form oder Modification der partiellen Entartungsreaction aufzufassen sein.

Es wäre nun gewiss von Interesse gewesen, den weiteren Verlauf der Erregbarkeitsveränderungen genauer zu verfolgen und mit dem jeweiligen Verhalten der Motilität in Parallele zu bringen. Dies war jedoch wegen des Verhaltens der Kranken und der bei Privatpatienten nothwendigen Rücksichtnahme auf deren Wünsche nicht möglich. Indess gewähren uns die Befunde, die am 17. October und 6. November erhoben wurden, immerhin einige werthvolle Aufschlüsse. Am 17. October wurde constatirt, dass am rechten Arme, an welchem bereits eine erhebliche Besserung der Motilität eingetreten war, eine auffallende Aenderung der faradischen Erregbarkeit in den untersuchten Nerven und Muskeln nicht Platz gegriffen hatte. Dagegen ergab die Untersuchung am gleichen Tage am linken Arme, dessen Motilitätsverhältnisse noch keine Besserung, in einer Beziehung sogar eine geringfügige Verschlimmerung erfahren hatten, dass die faradische Erregbarkeit sämmtlicher drei Nervenstämme am Oberarme und einzelner Muskeln des Vorderarmes, des Abduct. poll. long. und eines Theiles des Extens. digit. comm. gegen früher erheblich gesunken war; zugleich liessen sich jedoch an einzelnen Muskeln (Flexor. poll. brevis und longus), die früher als faradisch unerregbar befunden worden waren, die ersten Anzeichen einer Wiederkehr der faradischen Erregbarkeit nachweisen. Am linken Beine war am genannten Tage zu constatiren, dass die faradische Erregbarkeit des N. peron. und M. tibialis ant. mittlerweile noch weiter gesunken war, während in einer Anzahl von Muskeln, deren faradische Erregbarkeit bei der ersten Untersuchung sich erloschen gezeigt hatte — M. quadriceps links, Rectus fem., Extens. dig. comm., Peron. long. rechts, eine allerdings sehr geringe faradische Erregbarkeit sich wieder eingestellt hatte.

Von dem am 6. November erhobenen Befunde ist zunächst die Veränderung, welche der M. biceps in seinen Erregbarkeitsverhältnissen darbot, erwähnenswerth. Derselbe ergab früher (partielle) EaR., jetzt wieder die Normalformel. Besondere Beachtung erheischt auch das Verhalten des linken N. cruralis. In demselben war bei der ersten Untersuchung die galvanische Erregbarkeit gänzlich erloschen; jetzt zeigt sich derselbe zwar für den galvanischen Reiz wieder erregbar, doch ist dessen Erregbarkeit noch eine sehr herabgesetzte, ferner bietet derselbe bei höherer Stromstärke eine qualitative Abweichung vom Zuckungsgesetze (Ueberwiegen der ASZ über KSZ), also ein Verhalten dar, das dem des rechten N. cruralis bei der früheren Untersuchung entgegengesetzt ist. Bei letzterem hatten wir eine Abweichung vom Zuckungsgesetze bei niederer Stromstärke, bei höherer Rückkehr zur Normalformel. Bemerkenswerth ist endlich noch das Verhalten des linken N. peron., M. tibialis antic. und Extens. digit. comm. brachii. Der N. peron., dessen faradische Erregbarkeit bis zum 17. October noch erheblich gesunken war, zeigte am 6. November zum Mindesten annähernd normale galvanische Erregbarkeit. Die Mm. tibial. ant. und Extens. dig. comm. brachii, die am 17. October gleichfalls eine weitere Verringerung der faradischen Erregbarkeit documentirt hatten, ergaben beide die Normalformel, letzterer bei normaler, ersterer bei jedenfalls nur unerheblich herabgesetzter Erregbarkeit.

Wir ersehen aus dem Vorstehenden, dass, wie die Intensität, so auch der zeitliche Verlauf der Erregbarkeitsveränderungen in den einzelnen Nervenmuskelgebieten erhebliche Unterschiede darbot. Während in einzelnen Gebieten noch eine weitere Herabsetzung der Erregbarkeit statthatte, leitete sich an anderen bereits die Rückkehr zum normalen Verhalten ein. Letzterer Vorgang dürfte zur Zeit der letzten Exploration allenthalben eingetreten sein, da auch an solchen Nerven und Muskeln, deren faradische Erregbarkeit seit der ersten Untersuchung weiter gesunken war, zur fraglichen Zeit normale oder annähernd normale galvanische Erregbarkeit gefunden wurde.

Bei unserem Patienten Sch. fanden sich entsprechend den geringen motorischen Störungen geringe Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Die faradische Erregbarkeit zeigte sich überall erhalten. Die galvanische Exploration konnte aus äusseren Gründen nur in unvollständiger Weise durchgeführt werden. Dieselbe ergab am 26. November: Partielle EaR. im linken M. oppon. poll., in beiden M. recti fem. und im rechten Vast. intern., Andeutung von EaR. im linken M. flexor digit. comm. brachii (frühes Auftreten von KOZ,

KOZ = ASZ) und im linken M. biceps, ferner Anomalien der Zuckungsformel, deren pathologischer Charakter zum Theil jedoch sehr fraglich ist, in den beiden M. extens. digit. comm. der Arme, im linken M. interosseus IV. und im rechten M. interosseus III., ferner im linken M. opponens poll. Am 16. December, also nicht ganz 3 Wochen später, wurde ausgesprochene EaR. an der Muskulatur des Daumenballens und am Abduct. dig. minim. constatirt (exquisit träge Contraction neben Veränderungen der Zuckungsformel). Sehr bemerkenswerth ist hier der Umstand, dass sich die träge Contraction der Daumenmuskulatur auch auf indirectem Wege vom Medianus am Oberarm aus erzielen liess (hiebei KSZ > ASZ, während die directe Muskelreizung ASZ > KSZ ergab). Träge Contraction bei galvanischer Reizung des Nerven wurde bisher nur in einer sehr kleinen Anzahl von Fällen constatirt, Sämmtliche bezügliche Beobachtungen gehören Erb*) an. Während jedoch Erb in seinen Fällen KS und AO gleich wirksam betreffs der Auslösung träger Contraction fand (hiebei AOZ zum Theil KSZ überwiegend) trat bei unserem Patienten nur bei ASZ die träge Contraction auf. Die EaR. an der Daumenballenmuskulatur war auch am 3. Januar l. J. noch deutlich zu constatiren. Dagegen war bei der nächsten Untersuchung (15.—16. Januar) weder in diesen, noch in anderen Muskeln mehr mit Sicherheit EaR. nachweisbar. Die Zuckungen zeigten nirgends mehr trägen Charakter; es ergaben sich zwar noch in einer Anzahl von Muskeln — anscheinend — Abweichungen von der gewöhnlichen Zuckungsformel. Für die Mm. interossei stellen diese Abweichungen sicher lediglich eine Bestätigung der von Jolly**) jüngst mitgetheilten Beobachtungen über Anomalien der Zuckungsformel ohne pathologischen Charakter dar. Für die übrigen Muskeln ist es zum Mindesten fraglich, ob deren Zuckungsmodus ein pathologischer Charakter anhaftet. Am wahrscheinlichsten kommt letzterer der Reaction der beiden Recti fem. zu.

Die eben besprochenen Erscheinungen bei unserer Patientin K.: Paresen an allen vier Extremitäten, Atrophie und gesteigerte Druckempfindlichkeit einzelner Muskelgruppen, EaR. zum Theil auch mangelnde mechanische Erregbarkeit können bei dem Umstande, dass nirgends eine Beschränkung der Störungen auf das Gebiet einzelner Nerven ersichtlich ist, auf eine Vorderhornerkrankung, Poliomyelitis ant. subac. bezogen werden. Nehmen wir diese Supposition zunächst

*) Vierordt, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1882. 31. Bd. 5. und 6. Heft, S. 494 und Erb, Neurol. Centralbl. 15. April 1883.

**) Jolly, Dieses Archiv XIII. Bd. 3. Heft, S. 718, 1882.

als richtig an — wir werden auf dieselbe an späterer Stelle (S. 479) noch einmal zurückkommen und die gegen dieselbe zu Gunsten der Neuritis zu erhebenden Einwände berücksichtigen — so müssen wir aus dem Grade der motorischen Störungen und dem Befunde der elektrischen Exploration schliessen, dass es sich bei unserer Patientin K. im Wesentlichen um die von Erb als Mittelform unterschiedene Varietät der Poliomyelitis ant. handelte. Der typischen Poliom. ant. chron. gegenüber, die mit bis zur Paralyse sich steigernder Motilitätsstörung und vollständiger EaR. einhergeht, unterscheidet sich diese Varietät bekanntlich durch geringere Intensität der motorischen Störungen und die nur partielle EaR. Es existiren jedoch zwischen den beiden Varietäten offenbar Uebergangsformen, und auch unsere Beobachtung nähert sich in einer Beziehung wenigstens der typischen Poliomyelitis aut. chron., nämlich durch das Vorkommen der vollständigen EaR. neben der partiellen.

Auch bei unserem Patienten Sch. weisen die erwähnten Erscheinungen: hochgradige motorische Schwäche, partielle EaR., keine Beschränkung der Störungen auf das Gebiet bestimmter Nerven, auf die Mittelform der Poliomyelitis ant. hin. Ich muss hier bemerken, dass der Zustand, den ich bei Sch. als motorische Schwäche bezeichnete, von Anderen zum Theil als Parese bezeichnet würde, und dass mir daher eine genauere Unterscheidung der Schwäche von der Parese wünschenswerth erscheint. Bisher war eine solche keineswegs allgemein acceptirt; Schwäche und Parese werden vielmehr bald als Bezeichnung verschiedener Intensitätsstufen motorischer Insufficienz, bald ganz promiscue als Bezeichnung für verringerte motorische Leistungsfähigkeit gebraucht. Ich habe bisher den Ausdruck Schwäche nur für jenen Zustand gebraucht, in welchem bei normaler Excursion der Bewegung deren Energie (oder Arbeitsleistung) herabgesetzt ist; als Parese habe ich dagegen jene Zustände angeführt, in welcher neben Abnahme der Energie auch Verringerung der Excursion der Bewegung zu constatiren war. Ich würde eine allgemeinere Acceptirung dieser Unterscheidung für sehr nützlich halten*).

Von den Sensibilitätsstörungen, die bei unserer Patientin K. be-

---

*) Vide Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 2. Aufl. 1851, Lehre von den Motilitätsneurosen, 2. Abth. S. 1; Hasse, Krankheiten des Nervensystems, 2. Aufl. 1869, S. 327. Benedict, Nervenpathologie und Elektrotherapie, 2. Aufl. 1874, S. 317. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. 1. Bd. S. 87. Erb, von Ziemssen's Handb. 12. Bd. 1. Hälfte, 2. Aufl. S. 362.

standen, verdienen vor Allem die heftigen reissenden Schmerzen im Rücken und an den Extremitäten Beachtung. Insbesondere letztere zeigten sich sehr hartnäckig; sie begannen um Mitte August bereits sich einzustellen, also etwa 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung, liessen zwar während des Anstaltsaufenthaltes alsbald nach, waren jedoch Ende October noch nicht völlig geschwunden. Da intensive, spontane reissende Schmerzen von mancher Seite als speciell für die Neuritis charakteristisch dargestellt werden, verdienen hier folgende Umstände besondere Beachtung. Bei unserer Patientin begann die Erkrankung mit Schwäche an den Extremitäten, hiezu gesellten sich erst nach einiger Zeit spontane Schmerzen in letzteren, während bei Neuritis die Schmerzen den Lähmungserscheinungen vorhergehen oder wenigstens gleichzeitig mit denselben auftreten. Die Schmerzen waren von keiner Hauthyperästhesie und nur zum Theil (an den unteren Extremitäten) von Muskelhyperästhesie begleitet. Dass sehr heftige spontane Schmerzen während des Krankheitsverlaufes auch bei Poliomyelitis anterior sich finden können, lehren die von Bäumler*) und Neumann**) mitgetheilten Fälle. Die objectiven Sensibilitätsstörungen, die sich bei Frau K. finden, sind von einer Intensität, dass man dieselben als den Motilitätsstörungen symptomatologisch ebenbürtige Erscheinungen betrachten muss. Es zeigten sich alle untersuchten Empfindungsqualitäten, der Tast- und Ortssinn, das Muskelgefühl, die Lageempfindung und die faradocutane Sensibilität und zwar insbesondere an Händen und Füssen geschädigt; ausserdem fand sich Verlangsamung der Schmerzleitung an beiden Unterschenkeln.

Bei unserem Patienten Sch. bestanden im Gegensatze zu dem Falle K. keinerlei Schmerzen während des ganzen Verlaufes der Erkrankung. An subjectiven Sensibilitätsstörungen waren nur Parästhesien mässigen Grades vorhanden; die Sensibilitätsdefecte waren nicht sehr erheblich, entsprechend der geringeren Intensität der motorischen Störungen und betrafen nur den Ortssinn und die faradocutane Sensibilität. Was den Ausgangspunct der erwähnten sensiblen Störungen anbelangt, so glaube ich, dass wir die spontanen Schmerzen und die Parästhesien bei unserer Patientin K. mit Rücksicht auf die erwähnte

---

*) Bäumler, Fall von Poliomyelitis ant. subac.; Bericht der Naturforscherversammlung zu Baden-Baden 1879, S. 270 (Fall mit Section).

**) Neumann, Poliomyelitis ant. subac. complicirt mit Leptomeningitis chronica. Deutsches Archiv f. klin. Med. 28. Bd., 6. Heft, S. 589, 1881. (Fall mit Section.)

Neumann'sche Beobachtung, in welcher ebenfalls heftige, Nachts exacerbirende Schmerzen und Parästhesien bestanden, und die Section neben Erkrankung der Vorderhörner chronische Leptomeningitis nachwies, auf eine leichte leptomeningitische Affection beziehen dürfen, und dies um so mehr, als die Patientin auch über Schmerzen im Rücken und von diesem nach den Extremitäten ausstrahlend, klagte. Der Umstand, dass Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Bewegungen fehlten, scheint mir gegen diese Annahme keinen stichhaltigen Einwand zu bilden. Die objectiven Sensibilitätsstörungen könnte man alsdann allerdings auf eine durch die Meningitis bedingte Wurzelerkrankung beziehen. Gegen diese Annahme erheben sich jedoch gewichtige Bedenken. Dass eine schwerere Läsion der Hinterwurzeln durch die hier in Frage stehende leichte meningitische Affection bewirkt wurde, ist an sich sehr unwahrscheinlich, zudem fehlen aber die speciell für Wurzelerkrankungen charakteristischen Sensibilitätsstörungen, die Gürtel- oder Reif-Empfindungen am Rumpfe und an den Extremitäten bei unserer Patientin völlig. Wir werden daher die objectiven Sensibilitätsstörungen von Läsion intraspinal, i. e. in den Hintersträngen oder Hinterhörnern verlaufender, sensibler Bahnen abhängig machen müssen, zumal bei unserer Kranken noch ein anderes auf Erkrankung der genannten Markabschnitte hinweisendes Symptom (Ataxie) vorhanden ist. Welche Verlaufsstrecke der betreffenden Bahnen afficirt war — ob durch die Hinterstränge hindurchtretende Wurzelnfasern, ob deren Fortsetzung in der grauen Substanz oder Längsfasern der Hinterstränge — müssen wir vorerst dahingestellt sein lassen.

Die Muskelhyperästhesie, welche wir bei unserer Patientin K. an den Unterextremitäten sehr ausgesprochen vorfanden, hängt nach meinem Dafürhalten mit der degenerativen Atrophie der Muskeln und zwar wahrscheinlich zunächst mit der diese begleitenden Wucherung des interstitiellen Bindegewebes derart zusammen, dass durch diese ein Reizzustand der Endigungen der sensiblen Muskelnerven herbeigeführt wird.

Coordinationsstörungen fanden sich in unseren beiden Fällen, jedoch in sehr verschiedenem Grade und verschiedener Ausdehnung. Bei Frau K. war deutliche Ataxie nur an den oberen Extremitäten zu constatiren, hier aber so auffallend, dass sie schon bei einfacher Betrachtung der Bewegungen der Patientin nicht entgehen konnte. Wenn die Patientin nach einem Gegenstande griff, z. B. nach ihren Rockbändern, so hatte der Zuschauer den Eindruck, als ob der Gegenstand ihren Fingern beständig entliefe, und je mehr sich die Patientin zu

beeilen versuchte, desto weniger gelang es ihr, den Gegenstand zu fassen; diese Ataxie war auch bei ihrem Austritte noch nicht vollkommen verschwunden. Bei unserem Patienten Sch. dagegen war an allen Extremitäten Ataxie vorhanden. Dieselbe war zur Zeit der ersten Untersuchung noch nicht sehr ausgeprägt, nahm jedoch während der ersten 12 Tage der Beobachtungszeit erheblich zu, um sodann in merkwürdig kurzer Zeit sich wieder zu verlieren. Schon am 31. December, etwas über 5 Wochen nach der ersten Untersuchung war von derselben fast nichts mehr zu entdecken und ca. 14 Tage später sicher auch keine Spur mehr von derselben nachweisbar. Der Zeitpunkt des Beginns der Ataxie lässt sich hier allerdings nicht vollkommen sicher feststellen, doch dürfte dieselbe kaum mehr als 10 Tage zur Zeit der ersten Untersuchung (23. November) bestanden haben. Die vollkommene Entwickelung und Zurückbildung der Ataxie erheischte demnach kaum mehr als eine Zeitdauer von 7 Wochen. Eine derart schnelle Entwickelung und Wiederausgleichung von Coordinationsstörungen ist bisher nur im Gefolge acuter Erkrankung, dagegen noch nie bei primären Affectionen beobachtet worden. Es steht unser Fall Sch. in dieser Beziehung ganz vereinzelt da*).

Was die Localität im Rückenmarke anbelangt, deren Läsion Coordinationsstörungen hervorruft, so kann nach den jüngsten Untersuchungen Strümpell's**) kein Zweifel darüber obwalten, dass dieselbe sich auf die Hinterstränge und Hinterhörner beschränkt. Von

---

*) Auch die von Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 2. Bd. S. 203) als acute Ataxie bezeichneten Fälle werden bezüglich der Schnelligkeit des Verlaufes der Ataxie von unserer Beobachtung übertroffen. So bestand in dem von Leyden angeführten Falle von E. Pollard, der einen 64jährigen Mann betraf, welcher gesund sich zu Bette begab und mit Ataxie an den oberen und unteren Extremitäten erwachte, noch nach 2 Monaten deutliche Ataxie. In dem Falle von Stretch (Med. Times und Gaz. 22. Nov. 1873. S. 573), welchen Kahler u. Pick (Prager Vierteljahrsschr. 1879, 141. Bd. S. 60) erwähnen, trat erst nach anderweitigen Störungen (Geisteszerrüttung, Schwindelanfälle etc., Tendenz zum Vorwärtsfallen) plötzlich allgemeine Ataxie nebst tonischen Krämpfen ein. Der Fall lässt sich deshalb hier nicht in Vergleich ziehen. Die übrigen Fälle acuter Ataxie (i. e. diejenigen Fälle, welche auf diese Bezeichnung derzeit noch Anspruch erheben können) wurden sämmtlich im Gefolge acuter Erkrankungen oder nach Vergiftungen beobachtet. (Vergl. Kahler und Pick l. c. 141. Bd. S. 60 und Tuczek, Dieses Archiv XIII. Bd. 1. Heft S. 149 und 150.)

*) Strümpell, Dieses Archiv, XII. Bd. 3. Heft, S. 723.

den Hintersträngen können für die Entstehung der Ataxie nur die Grundbündel Flechsig's in Betracht kommen, auf welche Charcot*) schon lange die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Der bekannte Fall Pierret's**) einerseits — Degeneration der Goll'schen Stränge ohne Ataxie — andererseits Beobachtungen von Ataxie bei Tabes dorsalis ohne Erkrankung der Goll'schen Stränge***) zeigen zur Genüge, dass diese Stränge mit der Leitung der coordinirenden Impulse nichts zu thun haben.

Ob in unseren beiden Fällen die Veränderung, deren klinischer Ausdruck Ataxie war, ihren Sitz in den Hinterhörnern oder in den Hinterstrangsgrundbündeln oder in den beiden genannten Markpartien zugleich hatte, lässt sich nicht entscheiden.

Das Kniephänomen fehlte in unseren beiden Fällen. Bei Frau K. ist der Zeitpunkt des Erlöschens und Wiederkehrens desselben unbekannt; wir wissen nur, dass am 7. November, am Tage des Austrittes der Patientin, dasselbe nicht wiedergekehrt war. Dagegen liegen über den Zeitpunkt des Verschwindens und Wiederauftretens des Patellarreflexes bei Sch. genauere Daten vor. Bei der ersten Untersuchung des Patienten am 23. November war das Kniephänomen beiderseits noch vorhanden, aber sehr schwach, so dass dessen Constatirung besondere Cautelen erheischte. Auch an den nächsten 4—5 Tagen war derselbe, wie ich hier nachträglich beifügen kann, noch nachweisbar. Am 3. December wurde dagegen beiderseits vollkommenes Fehlen dieses Symptomes ermittelt. Das völlige Erlöschen des Kniephänomens muss daher zwischen dem 28. November und 3. December sich bewerkstelligt haben. Am 14. Januar liess sich beiderseits das Vorhandensein eines Kniephänomens wieder nachweisen, was 8 Tage vorher sicher noch nicht möglich war. Die Wiederkehr fällt daher in die Zeit zwischen 6. und 14. Januar. Im Ganzen bewerkstelligte sich demnach der Verlust und das Wiederauftreten des Kniephänomens in einem Zeitraum von etwa 6 Wochen.

Eine ähnliche rasche Wiederkehr des erloschenen Kniephänomens ist bisher bei primären Rückenmarksaffectionen noch nie beobahtet worden und steht unser Fall auch in dieser Beziehung ganz vereinzelt da. Allein auch bei den

---

*) Charcot, Des anomalies de l'ataxie locomotrice. Leçons recueillies par Bourneville. Le mouvement méd. 1872. No. 12, 13 u. f.

**) Pierret, Arch. de physiol. norm. et path. 1873. p. 74.

***) Vgl. u. A. Pierret, Arch. de physiol. norm. et path. 1872, p. 364 u. f.; ferner Tuczek, Dieses Archiv XIII. Bd. 1. Heft, S. 139, 1882.

Ataxien nach acuten Erkrankungen, bei welchen Beseitigung der Coordinationsstörung nicht selten in sehr kurzer Zeit statthat, ist bisher, soweit meine Literaturkenntniss reicht, nur in einem einzigen Falle (Ataxie nach Intermittes mitgetheilt von Kahler und Pick l. c. 141. Bd. S. 61) die Rückkehr des erloschenen Kniephänomens in noch kürzerer Frist beobachtet worden.

Was nun die Localisation des Processes anbelangt, der das Erlöschen des Kniephänomens verursachte, so liegen die Verhältnisse unseren beiden Fällen nicht ganz gleich. Nach unseren derzeitigen Erfahrungen wird Verlust des Kniephänomens vorzugsweise durch Erkrankung zweier Localitäten im Rückenmarke herbeigeführt: der Hinterstränge des unteren Dorsal- und Lendenmarkes und der Vorderhörner. In neuerer Zeit versuchte Westphal*), den hier in Betracht kommenden Bezirk in den Hintersträngen genauer zu begrenzen. Er hält es nach seinen Beobachtungen für sehr wahrscheinlich, dass das Erlöschen des Patellarreflexes von Erkrankung der äusseren Partie der Hinterstränge abhängt. Strümpell**) will das in Frage stehende Terrain in den Hintersträngen etwas anders als W. absondern. Er beobachtete einerseits bei Erkrankung der hintersten Abschnitte der Hinterstränge in der Lendenanschwellung Erhaltenbleiben der Patellarreflexe, andererseits fand er, dass bei Tabes, wo bekanntlich die Patellarreflexe fehlen, die vorderen Abschnitte der Hinterstränge im Lendenmarke constant mehr oder minder intact bleiben. St. glaubt daher, dass vorerst das Fehlen des Kniephänomens vorzugsauf Erkrankung der mittleren Partien der Hinterstränge zu beziehen sei. Bei den Erkrankungen der Vorderhörner verhält es sich mit dem Kniephänomen sehr verschieden. Nur bei den schwereren Formen, der typischen Poliomyel. ant. subac. und chron. scheint das Phänomen gewöhnlich zu fehlen***).

Bei der sogenannten Mittelform der Poliomyelitis anter. dagegen können die Patellarreflece nicht bloss erhalten, sondern sogar sehr lebhaft sein; sie können andererseits aber auch sehr schwach sein

---

*) Westphal, Berl. klin. Wochenschr. No. 1 und 2, 1881.

**) Strümpell, Dies Archiv XII. Bd. 3. Heft 1882, S. 735.

***) Vergl. Erb, Rückenmarkskrankheiten S. 724; doch mögen auch hier Ausnahmen vorkommen. Wenigstens erwähnt Fischer l. c. eines Falles, in welchem trotz typischer Entartungsreaction im Cruralisgebiet und hochgradiger Erschlaffung der Ligam. patellaria das Kniephänomen dennoch schwach vorhanden war.

und gänzlich fehlen*). Diese Differenzen scheinen nach meinen Beobachtungen zum Mindesten z. Th. von der Intensitätsstufe (resp. dem Stadium) der Erkrankung abzuhängen.

Wenn nun einerseits Erkrankung der Vorderhörner, andererseits solche der Hinterstränge Ausfall des Kniephänomens bewirkt, so liegt die Annahme gewiss nahe, dass Läsion intermediärer Bahnen — der Hinterhörner — den gleichen Effect herbeiführen kann. In unseren beiden Fällen sind nicht bloss die Vorderhörner, sondern auch hintere Markpartien (Hinterstrangsgrundbündel, Hinterhörner) an dem Krankheitsprocesse sehr wahrscheinlich betheiligt. Der Mangel des Kniephänomens lässt sich daher nicht mit Bestimmtheit auf Erkrankung lediglich der einen oder anderen der erwähnten Localitäten zurückführen. Wir können höchstens durch Abwägung der vorliegenden Verhältnisse zu einer Wahrscheinlichkeit in dieser Richtung gelangen. Bei unserer Patientin K. waren die Erscheinungen der Poliomyelitis ant. an den unteren Extremitäten sehr deutlich ausgesprochen; es ist mir daher nicht sehr wahrscheinlich, dass selbst bei ausschliesslichem Vorhandensein einer Vorderhornerkrankung in diesem Falle die Patellarreflexe vorhanden gewesen wären. Andererseits müssen wir aber zugeben, dass auch Affection der hinteren Markpartien an dem Ausfall des Kniephänomens einen Antheil gehabt haben mag.

Bei unserem Patienten Sch. dagegen waren die Erscheinungen der Poliomyel. ant. an den unteren Extremitäten nur wenig ausgesprochen. Mässige Schwäche, keine deutliche Atrophie, keine Druckempfindlichkeit, nur partielle EaR. Diese Erscheinungen waren schon vorhanden, als das Kniephänomen noch nachweisbar war, sie erfuhren auch später keinerlei Steigerung. Dagegen fiel der Verlust des Kniephänomens zeitlich zusammen mit einer deutlichen Zunahme der Ataxie an den unteren Extremitäten. Dieser Umstand spricht sehr für die Annahme, dass die Bahnen, deren Läsion in diesem Falle den Verlust des Kniephänomens bedingte, in unmittelbarer Nachbarschaft derjenigen Fasern sich befanden, deren Läsion Ataxie bewirkte, dass also eine Erkrankung der Hinterstränge oder Hinterhörner das bedingende Moment bildete.

Kehren wir nun zu den Eingangs erwähnten Beobachtungen von Kahler und Pick und Fischer zurück. Mit der Darlegung der Zusammengehörigkeit unserer beiden Beobachtungen ist auch die —

*) Erb, Rückenmarkskrankheiten 740 und Löwenfeld, „Ueber Erb's Mittelform der chronischen Poliomyelitis anterior", Deutsche med. Wochenschrift No. 4, 1884.

auf den ersten Blick keineswegs in die Augen fallende — verwandtschaftliche Beziehung der Beobachtung II. zu den Fällen von K. und P. und Fischer dargethan. Mit diesen vereint bilden unsere Beobachtungen eine Gruppe von 5 Fällen, welche unter sich die beträchtlichsten Abstufungen sowohl hinsichtlich der Schwere der Symptome als der Zeitdauer des Verlaufes darbieten. Der schwerste Fall ist offenbar der von Kahler und Pick beschriebene; diesem reihen sich hinsichtlich der Entwicklungshöhe der Symptome die beiden Fischer-schen und der erste der von mir mitgetheilten Fälle an; den letzteren 3, so ziemlich auf gleicher Stufe stehenden Fällen gegenüber repräsentirt der zweite meiner beiden Fälle eine leichtere Varietät. Gemeinschaftlich allen 5 Fällen ist die Gutartigkeit des Verlaufes. Soweit Nachrichten vorliegen, trat in 2 von den 5 Fällen sehr bedeutende Besserung, in 3 Fällen dagegen (1 Fall Fischer's, meine beiden Beobachtungen) Heilung ein. Dagegen geben sich in dem Entwickelungsgange sowohl als in der Gesammtdauer der Erkrankung sehr erhebliche Unterschiede kund. In dem Falle von Kahler und Pick hatte die Krankheit bereits 1½ Jahre vor der Aufnahme des Patienten in das Spital begonnen, und erreichte erst während des Aufenthaltes im letzteren ihre volle Höhe. Nach 3½jähriger Krankheitsdauer war zwar die Ataxie vollständig beseitigt und die Beweglichkeit der oberen Extremitäten und des Rumpfes so ziemlich wieder hergestellt, dagegen liess die der unteren Extremitäten, wie es scheint, noch viel zu wünschen übrig. In dem 1. der beiden Fischer'schen Fälle erheischte die Krankheit zu ihrer vollen Entwickeluug über ein Jahr. Nach Ablauf des 2. Jahres war dagegen Heilung erzielt. In dem 2. Falle Fischer's dagegen gelangte, wie es scheint, die Erkrankung im Verlaufe von 2 Monaten zu ihrer vollen Höhe und nach ¾ Jahren war bezüglich der Motilität wenigstens vollständige Wiederherstellung erreicht; nach ⁵/₄ Jahren war im ganzen Status bedeutende Besserung eingetreten. In unserem 1. Fall, Fall K. wurde die Akme der Erkrankung schon nach 6—7 Wochen erreicht, nach drei Monaten war bereits eine deutliche Besserung zu constatiren, nach ½ Jahre die Heilung wahrscheinlich vollendet. In unserem 2. Falle war die Entwickelungszeit der Erkrankung eine ähnliche kurze. In etwas über 2 Monaten gelangte die Erkrankung zu ihrem Höhepunkt und nach 3½ Monaten war nahezu vollständige Heilung eingetreten. Während demnach der erste der beiden Fischer'schen Fälle sich bezüglich des Verlaufes dem Falle von Kahler und Pick nähert, schliesst sich Fischer's 2. Fall unserem ersten an; unser 2. Fall steht dagegen bezüglich seines Verlaufes vorerst vereinzelt da.

Die in Rede stehenden 5 Fälle repräsentiren demnach sehr verschiedene Verlaufstypen, von entschiedener Subacuität anfangend bis zu exquisiter Chronicität. Würden wir die Intensität der einzelnen Fälle und den Verlauf derselben uns graphisch durch Curven zu veranschaulichen suchen, so würden wir eine Uebereinstimmung beider Curven nur zum Theil constativen können. Der schwerste Fall zeigt den längsten, der leichteste Fall den kürzesten Verlauf. Die zwischenliegenden Fälle zeigen dagegen keine derartige Congruenz der beiden betreffenden Factoren.

Wir wollen nunmehr versuchen, ein Schema des Krankheitsbildes zu entwerfen, das von den fünf eben besprochenen Fällen repräsentirt wird. Dasselbe gestaltet sich folgendermassen:

Entwickelung motorischer Störungen an sämmtlichen vier Extremitäten, die in ihrer Intensität von einfacher Schwäche bis zur vollständigen Paralyse variiren können. Hinzutritt von Atrophie in einem Theile der von Functionsstörung befallenen Muskeln, Anomalien der Erregbarkeitsverhältnisse, von unbedeutenden Abweichungen von dem normalen Zuckungsmodus bis zu vollkommener EaR. und Entwickelung solcher auch in nicht gelähmten Muskeln. Mangel des Kniephänomens, Sensibilitätsstörungen sowohl subjectiver als objectiver Natur, gleichfalls an allen vier Extremitäten und zwar nicht nur untergeordneter Art; sondern zum Theil wenigstens in ihrer Intensität der der Lähmungssymptome völlig entsprechend. Die objectiven Sensibilitätsstörungen können alle Qualitäten der cutanen Empfindung betreffen. Ferner Ataxie, diese kann sämmtliche oder einen Theil der Extremitäten befallen und ist zumeist an einem Theil der Extremitäten stärker als an dem anderen ausgesprochen. Hiebei Intactheit oder höchstens vorübergehende Störung in der Function der Sphincteren. Freibleiben der Gehirnnerven in der Mehrzahl der Fälle; keine Druckempfindlichkeit, keine Rigidität der Wirbelsäule. Die Erkrankung zeigt in der Mehrzahl der Fälle einen ascendirenden Charakter, doch bedarf die Ausbreitung nach oben überwiegend nur einer sehr kurzen Frist*). Der Verlauf der Affection ist immer ein subacuter oder chronischer, die Dauer desselben kann von einigen Monaten bis zu mehreren Jahren variiren. Die Prognose ist im Allgemeinen eine günstige; doch ist für die schwerste Form dieser Er-

*) In Fischer's Fällen war ein ascendirender Charakter der Affection nicht bestimmt nachweisbar.

krankung die Möglichkeit einer völligen Wiederherstellung zur Zeit noch nicht erwiesen.

Man könnte nun einwenden, dass der Rahmen der Erkrankung, die ich eben skizzirt habe, zu weit gezogen sei, dass so enorme Differenzen in der Schwere der Symptome und im zeitlichen Verlaufe, wie sie die von mir benützten 5 Beobachtungen darbieten, bei zu derselben Krankheitsform gehörigen Fällen sich sonst nicht finden. Dieser Einwand wäre nicht stichhaltig. Das Krankheitsbild der Poliomyelitis anterior subacuta, und dieses liegt hier gewiss nahe, bietet in der Schwere der einzelnen Symptome sowol als in dem zeitlichen Verlaufe alle die Abstufungen, die wir in unseren 5 Fällen beobachten. In der leichtesten Form der genannten Erkrankung haben wir nur Erscheinungen motorischer Schwäche und Anomalien der Erregbarkeitsverhältnisse in einzelnen Muskeln, so z. B. in einer der von Salomon (Berl. klin. Wochenschr. 1877 No. 39) mitgetheilten Beobachtungen. An diese reihen sich Fälle, in denen neben motorischer Schwäche deutliche Parese und Atrophie in einzelnen Muskelgruppen sich vorfindet: Mittelform der Poliomyelitis ant. Erb. Und diesen Fällen stehen wieder andere gegenüber, in welchen es zu vollständiger Lähmung und Atrophie der Muskulatur einer oder mehrerer, selbst sämmtlicher Extremitäten und des Rumpfes kommen kann. Und unter diesen letzteren Fällen finden sich hinwiederum die verschiedensten Abstufungen hinsichtlich der Zeitdauer der Entwickelung sowohl als der Heilbarkeit: In einzelnen Fällen erheischt die Entwickelung der Krankheit selbst bei Ausbreitung der Lähmung über alle Extremitäten nur wenige Wochen, in anderen mehrere Jahre. In einzelnen Fällen haben wir vollständige Beseitigung der Lähmung und Atrophie selbst bei grösster Ausbreitung dieser Erscheinung (vergl. die Fälle von Landouzy und Dejerine*), in anderen hinwiederum nicht die Andeutung einer Rückbildung selbst bei beschränkten Lähmungen und Atrophieen. Grössere Abstufungen, wie wir sie vor uns haben, weist unser Krankheitsbild gewiss nicht auf.

Und wie verhält es sich nun mit der Localisation der uns beschäftigenden Krankheitsform? Dieser Frage sind wir bei Besprechung unserer beiden Beobachtungen bereits näher getreten, wir können uns daher hier mit einer kurzen Zusammenfassung der wichtigsten Gesichtspunkte begnügen. Von den Einzelzügen unseres Krankheitsbildes können die der motorischen Sphäre angehörenden, die in verschie-

*) Landouzy u. Dejerine, Des paralysies générales spinales à marche rapide et curable. Revue de médecine, 10. Aug. 1882.

denen Abstufungen vorhandene Functionsstörung der Muskulatur, die Atrophie dieser und die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit an sich ebenso wohl durch eine Affection der grauen Vorderhörner wie durch eine primäre Erkrankung der peripheren Nerven, eine multiple Neuritis, bedingt sein. Auch die constatirten Sensibilitätsstörungen können an sich sämmtlich ebenso wohl von einer Neuritis als einer Erkrankung der Hinterhörner und Hinterstränge abhängen. Dagegen haben wir ein in allen Fällen wiederkehrendes Symptom, das nur auf spinalen Ursprung und zwar speciell eine Affection der Hinterstränge oder Hinterhörner oder beider zurückgeführt werden kann: die Ataxie*). Die Frage stellt sich nun folgendermassen: Haben wir eine Affection der hinteren Markpartien (Hinterstränge, Hinterhörner) complicirt mit einer primären multiplen Neuritis vor uns, dabei Intactheit der Vorderhörner, oder eine spinale Affection, welche sowohl in den Vorderhörnern als in den hinteren Markpartien (Hintersträngen, Hinterhörnern) localisirt ist. Zu Gunsten einer Annahme ersterer Eventualität lassen sich analoge Beobachtungen kaum herbeischaffen; man dürfte meines Erachtens daher dieselbe nur dann festhalten, wenn ganz unzweideutige Zeichen eines selbstständigen Entzündungsvorganges an den peripheren Nerven vorhanden wären. Solche sind jedoch in keinem der 5 Fälle constatirt worden. In keinem dieser Fälle ist von Anschwellung oder auffallender Druckempfindlichkeit eines Nervenstammes die Rede, in keinem eine Andeutung von Beschränkung der Lähmungs- oder Sensibilitätsstörungen auf das Gebiet bestimmter Nerven vorhanden; in keinem derselben finden sich trophische Störungen der Haut. Auf der anderen Seite fehlt es weder an klinischen noch an anatomischen Belegen dafür, dass eine Poliomyelitis ant. mit Erkrankung der Hinterstränge und Hinterhörner sich combiniren kann. Dieser Sachlage gegenüber können wir wohl nicht anders als uns für die zweite Alternative entscheiden, jedoch nur mit gewissen Restrictionen resp. Ergänzungen. Die Affection der

*) Ataxie kann allerdings auch cerebrales Symptom sein; allein in den vorliegenden Fällen ist keinerlei Anzeichen für einen cerebralen Ursprung dieses Symptomes vorhanden. Eine eingehendere Begründung dieser Behauptung ist wohl überflüssig bei dem Umstande, dass in einem meiner Fälle (Fall Sch.) keine Andeutung von Erkrankung irgend einer Gehirnpartie bestand und in dem Falle von Kahler und Pick erst im späteren Krankheitsverlaufe, nachdem Ataxie schon lange vorhanden war, Anzeichen eines Uebergreifens der Erkrankung auf die Medulla oblongata (und zwar nur auf diese) sich einstellten.

hinteren Markpartien, die wir anzunehmen haben, dürfen wir uns nicht von der Art einer Systemerkrankung, wie sie bei typischer Tabes dorsalis gefunden wird, vorstellen. Es handelt sich, wie schon Kahler und Pick angenommen haben, höchst wahrscheinlich nur um partielle Veränderungen der sensiblen (resp. coordinirenden) Leitungsbahnen. Ferner können wir die peripheren Nerven und Muskeln keineswegs als an dem Erkrankungsprocesse unbetheiligt erachten. Die nachweisbaren Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit dieser Gebilde zeugen für degenerative Vorgänge in denselben; diese werden wir jedoch wesentlich als secundäre Vorgänge, abhängig von der Erkrankung der Vorderhörner zu betrachten haben. Auch eine gewisse Betheiligung der Meningen wird man wenigstens nicht durchgehends ausschliessen dürfen. Die hochgradigen spontanen Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten in einem unserer Fälle (Frau K.) deuten auf die Möglichkeit einer derartigen Complication zur Genüge hin*).

Wie wir aus dem eben Erörterten ersehen, stimmt unsere Auffassung bezüglich der spinalen Localisation des Erkrankungsprocesses

*) In dem Falle der Prager Autoren sind gewisse Umstände angegeben, welche geeignet sind, Bedenken gegen unsere oben dargelegte Anschauung von der Localisation des Erkrankungsprocesses zu erregen, und daher nicht unberücksichtigt bleiben dürfen. Bei der letzten Untersuchung, welcher der betreffende Kranke unterzogen wurde, fehlte die faradische Erregbarkeit an allen der Reizung zugänglichen Nerven und Muskeln des Körpers; nur vom N. accessorius aus liess sich beiderseits Contraction des Sternocleidomastoideus erzielen. Dieser Verlust der faradischen Erregbarkeit betraf zum Theil Muskeln, die niemals gelähmt waren (Gesichts-, Hals- und Kaumuskeln). So naheliegend hier der Gedanke einer idiopathischen Erkrankung der peripheren Nervenapparate ist, so lässt sich derselbe bei sorgfältiger Erwägung aller Verhältnisse doch nicht aufrecht erhalten. Es konnte, obwohl genau darauf geachtet wurde, niemals ein der Verbreitung einzelner Nervenstämme entsprechender Sitz der Lähmungs und Degenerationserscheinungen nachgewiesen werden. Es bestand ferner vorübergehend ein Gürtelgefühl an beiden Armen und Intentionszittern; in den letzten Monaten der Beobachtungsfrist gesellte sich zu den übrigen Störungen atactischer Nystagmus, ein, wie Kahler und Pick mit Recht bemerken, überaus häufiges Symptom auf die Medulla oblongata übergreifender Spinalerkrankungen. Diese Umstände deuten sämmtlich auf einen centralen Ursprung der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen in dem betreffenden Falle hin, und wir sind denselben gegenüber berechtigt, den Verlust der faradischen Erregbarkeit in den oben erwähnten, niemals gelähmten (ebenso wie in den früher gelähmten) Muskeln als Folge einer Störung spinaler und bulbärer trophischer Centralapparate aufzufassen.

in den hier in Betracht kommenden Fällen, soweit die Betheiligung der Cinerea und der Hinterstränge in Frage ist, mit der Fischer's wenigstens in der Hauptsache überein. Von F. wurde jedoch eine Antheilnahme der seitlichen Grenzschicht an der Affection für sehr wahrscheinlich erachtet. Die functionelle Rolle des fraglichen Seitenstrangbezirkes beim Menschen ist jedoch noch gänzlich unbekannt; eine Uebertragung der bezüglichen Ergebnisse des Thierversuches auf den Menschen ist aus naheliegenden Gründen*) unstatthaft. Die Erscheinungen, welche F. speciell auf die seitliche Grenzschicht zu beziehen geneigt ist, die Ataxie und die Hauthyperästhesie, welche er in seinen beiden Fällen beobachtete, lassen sich meines Erachtens ohne Zwang auf eine Affection der Hinterstränge oder Hinterhörner zurückführen. Für die Annahme einer Miterkrankung der seitlichen Grenzschicht scheint mir daher keinerlei Nöthigung zu bestehen.

Bezüglich der Natur der in Frage stehenden Erkrankung sind wir noch gänzlich im Unklaren. Handelt es sich um einen Process, der zunächst im Gliagewebe und an den Gefässen sich abspielt und die nervösen Elemente erst secundär in Mitleidenschaft zieht, oder haben wir es mit Veränderungen zu thun, welche primär in den nervösen Elementen sich vollziehen, oder werden Glia- und Nervenelemente gleichzeitig ergriffen? Wir wissen es nicht. Die klinischen Erscheinungen gestatten nur den Schluss, dass die Ernährungsstörungen der nervösen Elemente, die hier vorliegen, von sehr verschiedener Intensität, dabei jedoch von einer Art sind, die wenigstens für die grosse Mehrzahl der befallenen Elemente eine Restitution in den Zustand vollkommener Functionsfähigkeit zulässt.

Wenn wir alle im Vorstehenden erwähnten Umstände berücksichtigen, können wir der hier in Rede stehenden Krankheitsform eine selbstständige Stellung unter den Myelopathien nicht absprechen. Es

*) Es handelt sich hier um experimentelle Thatsachen, welche sich auf den Verlauf bestimmter Leitungsbahnen im Rückenmarke von Thieren beziehen. Da der Verlaufsort einzelner Leitungsbahnen bei verschiedenen Thiergattungen sehr verschieden sein kann (sogar individuelle Schwankungen möglich sind), so lässt sich das für eine Thiergattung Ermittelte nicht einmal auf nahestehende andere Gattungen, geschweige auf den Menschen ohne Weiteres übertragen. Vergl. z. B. hinsichtlich des Verlaufes der Pyramidenbahnen die Beobachtungen von Flechsig (Archiv für Heilk., 1877. 3. und 4. Heft, S. 304 u. f.). Stieda (Zeitschr. f. wiss. Zoologie Bd. XIX.), Schiefferdecker (Virchow's Archiv 67. Bd. 4. Heft, S. 542) und Mayser (Dieses Archiv Bd. VII. 3. Heft, S. 585).

gebührt daher derselben auch ein eigener Name. Eine anatomische Bezeichnung dürfte aus naheliegenden Gründen für dieselbe vorerst nicht gut zu wählen sein. Dagegen glaube ich, dass die Bezeichnung „Spinallähmung mit Ataxie oder abgekürzt atactische Spinallähmung (nach Analogie der atrophischen und spastischen Spinallähmung) den Anforderungen der Sachlage entsprechen dürfte.

Was nun die Unterscheidung der atactischen Spinallähmung von der gewöhnlichen Poliomyelitis anterior, von typischer Tabes dorsalis, von Seitenstrangaffectionen, Meningitis spinalis und von multipler Neuritis anbelangt, so bedarf dieselbe nach dem vorstehend Dargelegten wohl keiner besonderen Erörterung mehr. Auch die Differentialdiagnose von der Landry'schen Form der aufsteigenden Paralyse kann keinerlei Schwierigkeiten verursachen. Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, Sensibilitätsstörungen und Ataxie fehlen bei letzterer Erkrankung. Eine Verwechslung mit multipler Sklerose und spinalen Herderkrankungen ist ebenfalls nicht wohl möglich. Das Gleiche gilt bezüglich der von Erb (Rückenmarkskrankheiten S. 752) und R. Schulz und Fr. Schultze (Dieses Archiv XII. Bd. S. 457) beschriebenen Uebergangsformen zwischen typischer Landry'scher Paralyse und ascendirender Poliomyelitis anterior, sofern wenigstens in den bisher beobachteten Fällen dieser Gattung erhebliche Sensibilitätsstörungen und Ataxie fehlten. Dagegen weist eine von Buzzard jüngst unter dem Titel „Rapid and almost universal paralysis“ (Clinical lectures on diseases of the nervous system 1882, S. 301) beschriebene Affection verschiedene Züge auf, die unserer atactischen Lähmung entsprechen. So fand sich z. B. in dem ersten der von Buzzard unter dem erwähnten Titel beschriebenen Fälle partielle Lähmung aller vier Extremitäten, der Rücken- und Intercostalmuskeln und des Zwerchfells, ferner Atrophie und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Muskulatur, Mangel des Kniephänomens, sehr beträchtliche subjective und objective Sensibilitätsstörungen; von Ataxie an den oberen Extremitäten ist zwar keine Rede — doch wird in der Krankengeschichte erwähnt: „he was unable to button his clothes nor could he hold an orange to eat it; his mouth seemed to run away from it“, was bestimmt auf Ataxie hinweist. Bei eintretender Besserung zeigte sich, als Patient wieder zu gehen anfing, deutliche Ataxie an den unteren Extremitäten. Ausserdem waren jedoch noch eine Reihe von Erscheinungen vorhanden, die sich bei atactischer Spinallähmung nicht finden: doppelseitige Facialislähmung und Anästhesie beider Gesichtsseiten, Abducenslähmung, Schlingbeschwerden und Sphincterenparese. Bei sämmtlichen Patienten, die das eben erwähnte

Krankheitsbild darboten, war luetische Infection vorhergegangen. Auch von dieser Affection wird sich demnach die atactische Spinallähmung unschwer unterscheiden lassen. Eine Verwechslung letzterer mit der sehr seltenen Combination von Tabes dorsalis mit Poliomyel. anter. wird ebenfalls nicht leicht möglich sein, da bei dieser Combination gewöhnlich die Erscheinungen der Tabes lange Zeit völlig entwickelt bestehen, bevor die Symptome der atrophischen Spinallähmung hinzutreten*). Endlich wäre noch der diffusen centralen Myelitis zu gedenken (der Myélite centrale périépendymaire Hallopeau's). Allein die Symptomatologie dieser Erkrankung ist noch eine zu vage, als dass differentialdiagnostische Gesichtspunkte derselben gegenüber sich aufstellen liessen.

Es erübrigt uns nun noch auf die Symptome psychischer Störung einen Blick zu werfen, die in den beiden Fällen Fischer's und in unserer Beobachtung I. sich fanden. Der erste der beiden Patienten Fischer's war ein Individuum, das von frühester Jugend an gründlich verzogen, nie Interesse für irgend welche ernstere geschäftliche Thätigkeit bezeigte und seine Zeit zumeist in Bier- und Weinhäusern zubrachte. Eheliche Differenzen veranlassten ihn im Laufe der Zeit sich dem Genusse von Alkoholicis in erhöhtem Masse zu ergeben; seine Stimmung wird nun im Wirthshause eine exaltirte; er fängt an sich auffallend zu benehmen. Nach solchen Antecedentien Wechsel in dem psychischen Verhalten. Der Patient wird theilnahmloser, träger und schlafsüchtiger; er ist noch weniger zu Vernünftigem als früher zu gebrauchen, das Gedächtniss bietet auffallende Defecte dar. Sein psychischer Zustand bessert sich etwas während der Anstaltsbehandlung, es verbleibt jedoch noch immer ein beträchtlicher Grad von Schwachsinn. Der zweite Kranke Fischer's, von Hause aus sehr beschränkt, ist seit Jahren dem Biergenusse hochgradig ergeben und jeder Arbeit abhold. Sein Interesse concentrirt sich wesentlich um den gefüllten Bierkrug. Später Anfälle von Präcordialangst, melancholische Ideen, Lebensüberdruss. Während des Anstaltsaufenthaltes Furcht vor Allem und Jedem. Auffallende Gedächtnissschwäche; hat seine Fachkenntnisse als Apotheker nahezu vollständig eingebüsst. Daneben hochgradige Indolenz. Auch bei diesem Patienten in psychischer Beziehung nur mässige Besserung (soweit wenigstens Nachrichten vorliegen). Unsere Patientin war gleich-

*) Vergl. Bernhardt, Dieses Archiv VII. Bd. S. 315 und Raymond und Oulmont, Gaz. med. de Paris, 1882 No. 9.

falls dem Biergenusse und zwar in einem für eine Frau ganz ungewöhnlichem Masse seit Jahren ergeben. Wie gross ihr Hang zum Trunke war, und wie rücksichtslos sie in der Befriedigung desselben vorging, erhellt wohl daraus, dass sie sich selbst in ihrem letzten Wochenbette wiederholt betrank (wie Herr College Simmet mittheilt). Dass dieselbe, abgesehen von ihrer Trunksucht vor ihrer letzten Entbindung in psychischer Beziehung etwas Auffallendes darbot, konnte nicht ermittelt werden. Vor ihrer Aufnahme in die Anstalt zeigten sich einige Tage hindurch Delirien; welcher Art diese waren, hierüber liegt mir keine Information vor. Nach den Mittheilungen des Herrn Collegen Simmet scheinen dieselben im Anschlusse an heftige häusliche Scenen aufgetreten zu sein. Während des Anstaltsaufenthaltes konnten bei ihr weder Wahnvorstellungen, noch Sinnestäuschungen irgend welcher Art constatirt werden. Hier war die auffallendste Erscheinung, welche sie in psychischer Beziehung darbot, Gedächtnissschwäche. Sie wusste von einer Stunde zur anderen nicht, was mit ihr vorgegangen war. Welche Confusion bei ihr bezüglich früherer Erlebnisse bestand, wurde oben schon berührt. Ihr Verhalten war ausserdem in vielen Beziehungen entschieden kindisch, sie jammerte viel, offenbar unmotivirt, gerieth beim Verdecken der Augen bei Untersuchung der Sensibilität immer in grosse Aufregung (anscheinend Angst) und war namentlich bei den elektrischen Explorationen nur sehr schwer zu ruhigem Verhalten zu bestimmen. Nach ihren Kindern und ihrer Häuslichkeit äusserte sie nie Sehnsucht, dagegen um so öfter nach einem grösseren Quantum Bier (sie wurde in dieser Beziehung sehr knapp gehalten). Dieser Status änderte sich in den letzten Wochen des Anstaltsaufenthaltes entschieden. Die auffallende Gedächtnissschwäche verlor sich völlig, Patientin unterschied sich hinsichtlich ihres Erinnerungsvermögens schliesslich kaum mehr von anderen mässig begabten Personen; sie bekundete auch mehr Interesse für ihre Familienverhältnisse und insbesondere für die geschäftlichen Angelegenheiten ihres Mannes. Ich halte mich daher für berechtigt, auch in psychischer Beziehung, Heilung bei unserer Patientin anzunehmen.

Es ist aus dem Vorstehenden ersichtlich, dass — abgesehen von den in unserem Falle K. vorübergehend beobachteten Delirien — die psychische Anomalie, welche sämmtliche drei Patienten darboten, in ihren Grundzügen die gleiche war; es handelt sich lediglich um verschiedene Nuancen des Schwachsinns. Allein auch die bei sämmtlichen drei Patienten vorhandene Spinalerkrankung war die gleiche, ebenso wohl hinsichtlich der Form als der Schwere der Symptome.

Sämmtliche drei Patienten waren entschieden Gewohnheitstrinker und nur bei ihnen fand sich die Combination von Schwachsinn mit atactischer Spinallähmung. So muss sich denn der Gedanke aufdrängen, dass wir es bei den fraglichen drei Kranken mit einer Wirkung des Alkoholmissbrauches i. e. einer speciellen Form des chronischen Alkoholismus zu thun haben. Diese ätiologische Bedeutung des Alkoholmissbrauches wurde übrigens schon von Fischer bezüglich seiner beiden Fälle genügend gewürdigt. Von Fischer wurde auch an der Hand der einschlägigen Literatur nachgewiesen, dass die hier in Frage stehende Form des chronischen Alkoholismus mit keiner der früher beschriebenen völlig übereinstimmt. Eine erneute Erörterung dieses Punktes erscheint mir deshalb überflüssig. F. war jedoch offenbar der Anschauung, dass die Spinalerkrankung, die er beschrieb, das Wesentliche an der fraglichen Form des chronischen Alkoholismus darstelle. Bezüglich der Combination mit Schwachsinn hielt er ein zufälliges Zusammentreffen für möglich. Die Eventualität eines Vorkommens der betreffenden Spinalaffection auch bei Nichttrinkern wurde von Fischer nicht in Betracht gezogen.

Nach dem im Vorstehenden Erörterten liegen die Verhältnisse hier folgendermassen.

Die Spinalerkrankung, welche hier in Frage steht, stellt isolirt keine selbstständige Form des chronischen Alkoholismus dar. Sie ist bisher wenigstens isolirt nur bei Nichttrinkern, nicht bei Potatoren beobachtet worden. Dagegen repräsentirt die Combination von atactischer Spinallähnung mit Schwachsinn eine specielle Form des chronischen Alkoholismus, auf welche zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben Fischer's Verdienst ist. In sämmtlichen drei Fällen, in welchen die atactische Spinallähmung bisher bei Trinkern beobachtet wurde, fand sich dieselbe stets in Verbindung mit Schwachsinn Ein zufälliges Zusammentreffen der spinalen und cerebralen Störungen kann daher wohl als ausgeschlossen erachtet werden.

Es ist übrigens zu berücksichtigen, dass bei sämmtlichen drei Patienten neben dem Alkoholmissbrauche noch andere ätiologische Momente gegeben waren, deren Tragweite im Einzelfalle schwer abzugrenzen ist. Beide Patienten Fischer's waren starke Raucher, der eine derselben ausserdem noch hereditär neuropathisch belastet. Bei unserer Patientin K. ist von hereditärer Belastung durchaus nichts erweislich; hier kommt jedoch der Blutverlust in Betracht, welchen die Patientin in ihrem letzten Wochenbette erlitt. Seit diesem datirt ihre Erkrankung; es scheint demnach, dass erst auf den geschwächten

Organismus der Alkohol eine schädliche Wirkung zu äussern vermochte.

In dem Falle von Kahler und Pick scheint die Erkrankung durch anhaltende Erkältung (resp. Abkühlung) der Füsse — Arbeiten in einem warmen Locale mit kaltem Fussboden — verursacht worden zu sein. Von Syphilis findet sich nichts erwähnt. Bei unserem Patienten Sch. ist die Möglichkeit einer gleichen Verursachung wie in dem Falle von Kahler und Pick gegeben. Patient hatte neben seinen Schreibgeschäften sehr viele Gänge bei jeder Witterung zu besorgen. Gonorrhoe und Schanker waren allerdings vor vielen Jahren vorhanden; doch hat Patient an keinerlei secundären Affectionen gelitten, auch ist jetzt von Lues keine Spur zu entdecken. Patient ist überdies Vater von drei gesunden Kindern; es sind ihm keine Kinder gestorben, seine Frau hat nie abortirt. Ich glaube, dass allen diesen Umständen gegenüber die Annahme einer syphilitischen Basis des Leidens eine ganz und gar willkürliche wäre. Die Heilung erfolgte überdies bei dem Patienten ohne Gebrauch irgend eines Medicamentes. Patient wurde nur elektrisch behandelt.

Nachtrag.

Erst nach Beendigung des Druckes vorstehenden Aufsatzes wurde mir die Publication von J. Dejerine Étude sur le nervotabes périphérique (ataxie locomotrice par névrites périphériques, avec intégrité absolue des racines postérieures, des ganglions spinaux et de la moëlle épinière); Arch. de physiol. norm. et pathol. 1884, No. 2, S. 231 u. f. zugänglich. Eine Bezugnahme auf dieselbe im Text war daher nicht mehr möglich. In den beiden von Dejerine berichteten Fällen waren an den unteren Extremitäten hochgradige Sensibilitätsstörungen (Anästhesie und sehr ausgesprochene Analgesie etc.), Ataxie, ein gewisser Grad von Parese und geringe Volumsabnahme der Musculatur vorhanden; in dem 2. Falle bestanden diese Störungen deutlich ausgesprochen auch an den oberen Extremitäten. Die fraglichen Erscheinungen entwickelten sich in beiden Fällen im Verlaufe mehrerer Monate. Beide Patienten waren Alkoholiker; bei der Kranken der 2. Beobachtung bestand auch, wie es scheint, ein gewisser Grad von Schwachsinn (intelligence passablement obnubilée). Beide Patienten erlagen Erkrankungen innerer Organe nach etwa 5monatlicher Dauer des Leidens. Die Section ergab den oben citirten Befund; besonders intensiv waren die Veränderungen an den Hautnerven, ge-

ringer an den intramuskularen Aesten (im 1. Falle letztere etwas zweifelhaft); in den Muskeln wurde Kernvermehrung constatirt. Es lässt sich nicht leugnen, dass die oben erwähnten Beobachtungen D.'s das Gewicht jener Momente sehr vermehren, welche in den beiden Fällen Fischer's und meiner 1. Beobachtung für eine periphere Entstehung der Störungen an den Extremitäten sprechen. Die Uebereinstimmung in dem klinischen Bilde, in der Entwickelung der Erkrankung und in den ätiologischen Verhältnissen ist bei den hier in Betracht kommenden 5 Fällen (den 2 Fällen D.'s, den 2 Fällen Fischer's und meiner 1. Beobachtung) so ausgesprochen, dass ich ohne weitere Erörterungen die Zusammengehörigkeit der betreffenden Beobachtungen zugeben kann. Ein Vergleich der einzelnen Fälle unter einander zeigt nun, dass bei den Kranken D.'s die Sensibilität intensiver geschädigt war, als bei den Patienten F.'s und meiner Patientin, bei letzteren dagegen (und insbesondere bei meiner Kranken) die paretischen Erscheinungen relativ stärker ausgeprägt waren als in den Fällen D.'s. Ein gewisser Grad von Parese und Muskelatrophie wurde jedoch in sämmtlichen in Rede stehenden Fällen constatirt. Es ergiebt sich hieraus, dass die Auffassung Dejerine's, welcher die hier in Frage stehende Erkrankung als une forme particulière de tabes, nämlich als nervo-tabes périphérique der durch Hinterstrangsklerose bedingten Tabes an die Seite stellen will, sich nicht aufrecht erhalten lässt. Die Erkrankung, um die es sich hier handelt, kann, wie namentlich mein im Vorstehenden mitgetheilter Fall zeigt, ebenso viel und noch mehr Gemeinsames mit der Poliomyelitis anterior, als mit der Hinterstrangssklerose haben; es tritt eben je nach dem Ueberwiegen der einen oder anderen Symptomengruppe in den einzelnen Fällen die verwandschaftliche Beziehung zu der einen oder anderen spinalen Erkrankungsform mehr hervor. Das frühzeitige Auftreten von Paresen und Muskelatrophien — schon in den ersten Monaten der Erkrankung — zugleich mit den Störungen der Sensibilität und der Coordination (möglicherweise sogar vor letzteren) bildet jedoch immer einen Differenzpunkt von einschneidender Wichtigkeit gegenüber der Tabes dorsalis, bei welcher nach den bisherigen Beobachtungen atrophische Lähmungen sich überhaupt nur selten und erst nach jahrelangem Bestande einstellen. Ich halte die Betonung dieses Umstandes für ganz wesentlich zur Vermeidung künftiger diagnostischer Irrthümer.

Für meine 2. Beobachtung (Fall Sch.) muss ich auch den Mittheilungen Dejerine's gegenüber an dem centralen Sitze der Erkrankung festhalten. Die Geringfügigkeit der Sensibilitätsstörungen an den Unterextremitäten, verglichen mit dem hohen Grade der Ataxie an denselben, lässt eine Zurückführung letzterer auf erstere Erscheinungen um so weniger zu, als ich selbst wie andere Autoren eine Anzahl von Fällen beobachtete, in welchen neben viel erheblicheren Schädigungen der Sensibilität keine Andeutung von Ataxie bestand. Ist aber die Ataxie central verursacht, so besteht auch keinerlei Nöthigung, die übrigen Symptome von peripheren Veränderungen abhängig zu machen. Neben der durch multiple Neuritis bedingten Form von Lähmung mit Ataxie wird daher die Spinalllähmung mit Ataxie vorerst ihre Stellung behaupten müssen.

XX.

Aus der medicinischen Abtheilung des Cölner Bürgerhospitals.

Ein Fall von Lipombildung der Rückenmarkshäute.

Von

Dr. M. Braubach,
Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. V.)

Lipome der Rückenmarkshäute kommen sowohl ausserhalb als innerhalb des Durasackes des Rückenmarks vor. Erstere gehen aus einer Wucherung des perimeningealen Fettgewebes hervor, letztere nehmen von den Häuten ihren Ursprung. Beide Arten der Lipombildung werden höchst selten beobachtet. In der mir zugänglich gewesenen Literatur finde ich nur folgende vier Fälle verzeichnet.

1. Obré*) beobachtete eine umschriebene Fettanhäufung innerhalb der Rückenmarkshäute bei einem dreijährigen Kinde.

2. Athol Johnson**) fand bei einem neugeborenen Kinde unter dem Bilde einer Spina bifida am Rücken ein Lipom. Dasselbe reichte durch ein Loch am Kreuzbein bis auf die Dura mater. Nach Eröffnung der letzteren fand sich im Durasack ebenfalls eine rundliche abgekapselte Fettmasse vor, welche das Rückenmark comprimirte.

3. Virchow***) beschreibt einen Fall von bösartigen, zum Theil

*) Transactions of the London Patholog. Society. 1851—1852. Vol. III. p. 248. — Ref. Virchow's Geschwülste Bd. I. p. 387.

**) Fatty tumour connected with the interior etc. Brit. med. Journal 1857. — Ref. Cannstatt, Jahresbericht für 1857.

***) Virchow, Ein Fall von bösartigen, zum Theil in der Form des Neuroms auftretenden Fettgeschwülsten. Virchow's Archiv 1857. Bd. XI. Heft III. p. 281.

in der Form des Neuroms auftretenden Fettgeschwülsten. Neben lipomatösen Geschwulstbildungen im Gebiete des N. cruralis fanden sich ähnliche Tumoren von der Dura mater cerebralis sowie von der Dura mater spinalis ausgehend vor. Ihrer histologischen Structur nach bezeichnet Virchow die Geschwulstbildung als Myxoma lipomatodes.

4. Gowers*) theilt einen Fall von Myolipom des Rückenmarks mit. Bei einem an Tabes dorsalis verstorbenen Kranken ergab die Section ausser grauer Degeneration der Hinterstränge die Anwesenheit eines runden Tumors am Conus medullaris. Die Geschwulst hatte etwa einen halben Zoll Ausdehnung in allen Durchmessern. Sie bestand, mikroskopisch untersucht, aus Fettzellen und quergestreiften Muskelfasern. Gowers glaubt eine zufällige Complication der Sklerose der Hinterstränge und des Myolipoms annehmen zu müssen.

Genannten Fällen von Lipombildung der Rückenmarkshäute möchte ich einen weiteren Fall hinzufügen, den ich auf der medicinischen Abtheilung des Cölner Bürgerhospitals zu beobachten Gelegenheit hatte, und welchen ich auf Anregung meines verehrten Chefs, Herrn Prof. Dr. Leichtenstern, zu publiciren mir erlaube.

G. K. wurde am 31. October 1883 in's Bürgerhospital zu Cöln aufgenommen und starb daselbst am 3. November 1883.

Anamnese. Patientin, 5 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie. Keine hereditäre, zumal keine nervös-psychopathische Belastung vorhanden. Patientin entwickelte sich bis nach Ablauf ihres ersten Lebensjahres in normaler Weise. Sie war nie erheblich und schwer krank gewesen und gedieh vortrefflich. Als das Kind vierzehn Monate alt war, stellten sich plötzlich in der Nacht Krämpfe ein. Dieselben erstreckten sich über Rumpf, Ober- und Unterextremitäten. Das Bewusstsein blieb dabei anscheinend intact. Während der Krämpfe sollen sich starke Cyanose des Gesichtes und Dyspnoe geltend gemacht haben. Diese Krampfanfälle wiederholten sich in der Folge noch mehrmals. Bald bemerkten die Eltern des Kindes auch, dass eine motorische Schwäche in den Armen und Beinen aufgetreten war. Patientin, welche vorher ganz gut allein gehen konnte, brachte es jetzt nur mehr mit Unterstützung von Seiten der Mutter fertig oder musste sich bei ihren Gehversuchen an Stühlen, Tischen etc. festhalten. Nach Ablauf mehrerer Monate vermochte sie gar nicht mehr zu gehen, sondern nur noch mit theilweiser Unterstützung zu stehen. Mit Beendigung ihres zweiten Lebensjahres hatte sich eine völlige Lähmung beider Beine und des rechten Oberarmes ausgebildet. Die linke Oberextremität blieb in ihrer Motilität unversehrt. — Mit dem Eintritt der Krämpfe und der Lähmungserscheinungen machten sich zugleich Schmerzen in den Ober- und Unterextremitäten sowie im Verlaufe des Rückens geltend.

---

*) Gowers, Myo-lipoma of spinal cord. Transact. of the path. Society XXVII. — Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber. f. 1876. Bd. II. p. 122.

Selbige wurden zuweilen äusserst heftig, so dass die sonst sehr geduldige Patientin laut aufschrie und weinte. — Die Muskeln der gelähmten Extremitäten, ebenso die Rumpfmuskulatur magerten in der Folge stark ab. — Zu den genannten Lähmungserscheinungen gesellte sich ferner eine Lähmung der Blase uud des Mastdarmes. Urin und Koth wurde zeitweise, ohne dass Patientin es verhindern konnte, in's Bett gelassen. Continuirliche Incontinentia urinae soll nach Angabe der Eltern nicht bestehen.

Nach zwei- bis dreimonatlichem Bestehen der Lähmung begannen die gelähmten Extremitäten in Contractur zu gerathen. Diese Contracturstellung nahm allmälig zu. Der rechte Arm wurde fest an den Rumpf angepresst und im Ellenbogengelenke sowie im Handgelenke dorsalwärts gebeugt gehalten, die Oberschenkel wurden an den Bauch angezogen, die Beine im Kniegelenke gebeugt, die Fersen ad nates gewandt (siehe Status praesens).

Der Appetit, das Allgemeinbefinden erlitten keine erhebliche Beeinträchtigung, bis im Frühjahre 1883 unter allgemeiner Abmagerung, Verfall der Kräfte, mit Husten, hectischen Schweissen und Fieber etc. die ausgesprochensten Erscheinungen von Lungenphthise sich kundgaben.

Ob und wann Sensibilitätsstörungen, Anästhesie, Analgesie etc. bei unserer Patientin auftraten, ist weder von den Angehörigen derselben, noch weniger natürlich von Patientin selbst zu erfahren.

Am 31. October 1883 wurde Patientin in einem höchst elenden und desolaten Zustande auf die medicinische Abtheilung des Cölner Bürgerhospitals aufgenommen.

Status praesens bei der Aufnahme der Patientin. Kleines, gracil gebautes Mädchen. Dasselbe ist in seiner Grösse und Entwickelung hinter seinem Alter zurückgeblieben und hat das Aussehen eines dreijährigen Kindes. Die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten hochgradig abgemagert. Gesichtsausdruck leidend. Livide, cyanotische Färbung der Wangen und Lippen. Grosse Hinfälligkeit. Die Körperhaut fühlt sich heiss an. Die Temperatur ist erhöht. Zur Zeit besteht Febris continua (39,3—40,5). Der Puls ist aequalis quoad volumen et quoad tempus, klein, sehr frequent (136 bis 152). Die Respiration findet unter intensiver Betheiligung der auxiliaren Athemmuskeln statt. Hochgradige Dyspnoe. Von Zeit zu Zeit, aber nicht sehr häufig erfolgen kurze Hustenstösse. Kein Auswurf.

Patientin nimmt beständig die passive Rückenlage ein. Sie ist nicht im Stande, sich selbstständig ohne Hülfe aufzurichten oder auf die Seite zu wenden. In der Kreuzbeingegend ein oberflächliches Decubitusgeschwür. Die Wirbelsäule ist im Bereich der Brustwirbel schwach skoliotisch verkrümmt. Die Betastung der Wirbel ist überall schmerzlos. Die Dreh- und Nickbewegungen der Halswirbelsäule sind empfindlich und nicht in vollem Umfange möglich.

Die rechte Oberextremität verharrt in Contracturstellung. Der Oberarm wird an den Rumpf angepresst gehalten, der Vorderarm ist im Ellenbogengelenke spitzwinklig gebeugt, der Daumen in die Hohlhand eingeschlagen, die Finger sind krallenförmig gebeugt, die Hand selbst befindet sich in

Hyperextensionsstellung. Der linke Arm ist allseitig frei beweglich. Die grobe Kraft desselben erscheint kaum vermindert. Die beiden Unterextremitäten werden in Hüft- und Kniegelenk beständig gebeugt gehalten, wodurch die Oberschenkel der Bauchfläche und die Fersen den Nates genähert werden. Ausserdem sind die beiden Unterschenkel kreuzweise übereinander geschlagen. Die Muskeln der Beine und des rechten Oberarmes sind äusserst abgemagert und atrophisch. Die Contractur der Unterextremitäten ist jedoch nicht so hochgradig, wie die der rechten Oberextremität. Es gelingt ohne vielen Widerstand die Beugecontractur der Beine aufzuheben. Streckt man die Unterextremitäten, so stellt sich freilich bald wieder die beschriebene Contracturstellung ein. An den rechten Oberextremitäten gelingt die Streckung weniger leicht. — Activ vermag Patientin absolut keine Bewegung weder Streckung noch Beugung mit dem rechten Arme oder den Beinen auszuführen. Es besteht völlige Paraplegie der Beine sowie Lähmung der rechten Oberextremität.

Eine genaue Kenntniss von den Sensibilitätsverhältnissen zu erhalten, ist bei dem desolaten Zustande der äusserst elenden und schwachen Patientin und der daraus resultirenden Unaufmerksamkeit derselben nicht möglich. Jedenfalls ist die Tastempfindung der gelähmten Unterextremitäten, der rechten Oberextremität und des Rumpfes erheblich herabgesetzt, ebenso der linken Oberextremität. Für intensivere Schmerzeindrücke, so für starkes Kneifen der Haut, für tiefere Nadelstiche scheint noch eine mässige Empfindlichkeit allenthalben erhalten zu sein.

Das Sensorium ist frei. Die Pupillen sind beide gleichweit und reagiren deutlich und präcise auf Lichteinfall. Weder Mydriasis spastica noch Myosis paralytica vorhanden. Das Sehvermögen völlig intact. Kein Strabismus wahrzunehmen.

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt. Die Sprache ist normal. Das Schlucken erfolgt ohne Beschwerde. Keine Contractur oder Lähmung im Facialisgebiet nachzuweisen. Kurz, es lässt sich keine Störung in der Function der Grosshirnnerven constatiren.

Die Hautreflexe sind gesteigert. Streicht man mit dem Fingernagel oder mit einer Nadel über die Fusssohle, so erfolgt eine lebhafte Reflexzuckung. Ebenso lässt sich eine Steigerung der Patellarsehnenreflexe nachweisen.

Blase und Mastdarm sind gelähmt. Wie schon die Angehörigen der Patientin richtig angaben, besteht freilich keine continuirliche Incontinentia urinae et alvi. Zeitweise lässt Patientin Urin und Stuhl unter sich gehen, ohne dieses zu empfinden und verhindern zu können. Es beweist dieses Verhalten der Blase, dass das Blasencentrum im Lendenmark nicht lädirt ist, dass aber die Bahnen, welche die Empfindung des Bedürfnisses zu uriniren dem Gehirn zuführen, sowie die Bahnen, welche den Willensimpuls vom Gehirn fortleiten, mag letzterer unterstützend oder hemmend auf die Blasenentleerung wirken, eine Unterbrechung erlitten haben.

Eine Prüfung der elektrischen Erregbarkeit des motorischen Apparates unterblieb einmal mit Rücksicht auf den fast moribunden Zustand der Patien-

tin, ferner weil bei der starken Contractur der Muskeln schwerlich ein genaues Resultat zu erzielen war.

Auf den Lungen sind die Erscheinungen einer weit fortgeschrittenen Phthisis vorhanden. — Die Herztöne sind rein. — Der Stuhl ist dünn, diarrhoisch.

3. November 1883. Patientin äusserst collabirt. Es besteht Lungenödem. Patientin ist moribund. Gegen Abend erfolgt Exitus letalis.

Die Autopsie fand ungefähr zwölf Stunden post mortem statt. Aus dem Sectionsprotokolle hebe ich nur das Wichtigste, den anatomischen Befund im Rückenmark, hervor.

Das Grosshirn bietet ausser Anämie und stärkerer seröser Durchfeuchtung keinerlei Anomalien dar, ebenso wenig die Brücke und das Kleinhirn. Die vordere und hintere Fläche der Medulla oblongata, der Boden der Rautengrube erweisen sich völlig normal.

Nach Eröffnung des Wirbelcanales zeigt sich die Aussenfläche der Dura mater überall von normalem Ansehen. Während sie im Lendentheil, dem unteren Dorsaltheil und oberen Cervicaltheil wenig gespannt ist und in der gewöhnlichen Weise das Mark lose umgiebt, ist der Durasack im Bereich der unteren zwei Drittel des Hals- und des oberen Drittels des Dorsalmarkes stark gespannt und liegt hier allseitig und innig einem in dieser Gegend den Durasack prall erfüllenden cylindrischen Tumor auf. — Das Rückenmark wird dicht am Foramen magnum abgeschnitten und mit dem Durasack in Zusammenhang herausgenommen. Beim Aufschneiden des Durasackes überzeugt man sich, dass die Dura mit der Oberfläche der Geschwulst stellenweise ziemlich fest adhärent ist, jedoch lässt sie sich von derselben noch abziehen.

Nach Eröffnung des Durasackes präsentirt sich der Tumor folgendermassen. Derselbe hat eine vollkommen spindelförmige Gestalt und folgt mit seiner Längsaxe dem Wirbelcanal, diesen vollständig und allseitig dicht erfüllend. Er verjüngt sich nach beiden Enden zu und zwar ganz allmälig und gleichmässig. (Siehe zugehörige Tafel. Die Zeichnung, welche ich der Güte des Herrn Prof. Leichtenstern verdanke, giebt Tumor und Rückenmark, von der dorsalen Fläche aus gesehen, wieder.) Seine Länge beträgt 12 Ctm. Die grösste Dicke gewinnt derselbe in der Mitte. Im Frontaldiameter misst er 3 Ctm., im Sagittaldurchmesser 2 Ctm. Die Aussenfläche des Tumors ist vollkommen glatt (abgesehen von einzelnen Stellen, wo Adhäsionen mit der Dura gelöst wurden) und von einer Membran, der verdickten Arachnoidea spinalis innig umhüllt. Die Geschwulst liegt somit innerhalb des Arachnoidealsackes, der enorm ausgedehnt, ihre Umhüllung darstellt.

Lage des Tumors. Das Rückenmark hat eine Länge von 28,5 Ctm., vom Foramen magnum bis zur untersten Spitze gemessen. Die oberste Grenze des Tumors liegt 3 Ctm. unterhalb der Spitze des Calamus scriptorius in der Höhe des Abganges des fünften Cervicalnerven, das untere Ende des 12 Ctm. langen Tumors befindet sich zwischen der Abgangsstelle des vierten und fünften Dorsalnerven. Der untere Abschnitt des Rückenmarks zwischen unterer Grenze des Tumors und Rückenmarksende beträgt 13,5 Ctm.

Lage des Rückenmarks zum Tumor. Gehen wir von der obersten Durchschnittsstelle des Rückenmarks am Foramen magnum nach unten, so präsentirt sich uns der oberste Abschnitt des Cervicalmarkes von normalem Ansehen, normaler Consistenz und Lage. Etwa 2 Ctm. unterhalb des Foramen magnum, also 1 Ctm. oberhalb des Anfangs des Tumors, erscheint das Rückenmark von weicher, eigenthümlich gallertartiger Beschaffenheit und zeigt eine erhebliche, successive nach unten zunehmende Verschmälerung. Es beginnt hier seine mediane Lage zu verändern, indem es (siehe Figur) im weiteren Verlaufe nach unten von der Mittellinie aus nach vorne und links gedrängt wird. Diese excentrische Lage links vorne in dem Winkel zwischen hinterer Fläche des Wirbelkörpers und Abgangsstelle des linken Arcus vertebrae behält das Mark während seines ganzen Verlaufes zwischen Tumor und Wirbelkörper bei. Da die Geschwulst in dieser ganzen Gegend den Wirbelcanal innigst erfüllt, so ist das Rückenmark zu einem breiten schmalen Bande vollkommen comprimirt. Diese comprimirte Partie misst 12 Ctm. und umfasst die gesammte Strecke zwischen fünftem Cervical- und viertem Dorsalnerven. Die Verdrängung des Rückenmarks nach links und vorne bringt es mit sich, dass die an der rechten Seite des comprimirten Markes entspringenden Nervenwurzeln einen erheblich weiteren Weg bis zu ihren Foramina intervertebralia zurückzulegen haben. Sie sind platt gedrückt und beträchtlich gedehnt und verlaufen über die ganze vordere Fläche des Tumors, der fest an die hintere Wirbelkörperfläche angedrückt ist. — Dennoch zeigen diese stark gedehnten und platt gedrückten rechtsseitigen Wurzelfasern mikroskopisch nur geringfügige Zeichen von Degeneration.

Dagegen sind die linksseitigen Nervenwurzeln durch die Verdrängung des Markes nach links und vorne ihren Foramina intervertebralia eher genähert.

Das comprimirte Rückenmark liegt bandförmig abgeplattet in einer flachen Rinne des Tumors, mit diesem gemeinsam von der Arachnoidea umhüllt. Der comprimirte Abschnitt ist gallertig weich, lässt die Configuration des Markes nicht mehr erkennen und zeigt mikroskopisch in ausgedehnter Weise die Zeichen der Degeneration. Neben Wucherung des Bindegewebes mit Kernvermehrung nimmt man zahlreiche Fettkörnchenzellen, Zerfall und fettige Degeneration der Nervenelemente wahr.

Am unteren Ende des Tumors wiederholt sich das Bild, welches wir vom oberen Ende entworfen haben. Das Rückenmark rückt am unteren Ende von links und vorne allmälig wieder nach der Mittellinie zu. Dieser 1 Ctm. lange Abschnitt ist stark verdünnt (siehe Figur) und hat dieselbe gallertig weiche, fast durchscheinende Beschaffenheit, wie sie von der dem Tumor oben angrenzenden Partie des Halsmarkes geschildert wurde. Der unterhalb der Geschwulst gelegene Rückenmarksabschnitt (die unteren zwei Drittel des Dorsalmarkes und das Lendenmark) erscheint makroskopisch intact. Die mikroskopische Untersuchung (Schnitte mit Carmin gefärbt und in Canadabalsam eingebettet) ergiebt die Zeichen der absteigenden Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen.

Wesen des Tumors. Der Tumor ist von elastisch praller Consistenz und zeigt auf dem Durchschnitt die citronengelbe Farbe und den charakteristischen Glanz reinen Fettgewebes. Einige grössere bindegewebige Septa durchziehen die Schnittfläche und theilen dieselbe in einige wenige, verschieden grosse Felder. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man, dass man es ausschliesslich mit Fettgewebe, einem reinem Lipom zu thun hat. Dasselbe nahm seinen Ausgang von der Arachnoidea resp. Pia spinalis.

Epikrise. Die Paraplegie der Unterextremitäten, die hochgradige Anästhesie derselben, die Blasenschwäche, die extreme Contractur beider Unterextremitäten, die Steigerung der Sehnenreflexe daselbst bedürfen keiner ausführlicheren Erklärung. Sie haben ihren Grund theils in der Compression des Cervicodorsalmarkes, theils in der davon ausgehenden absteigenden secundären Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen. Grösseres Interesse beanspruchen andere Momente:

1. der Umstand, dass trotz hochgradigster Compression und bedeutender Degeneration des betroffenen Cervicodorsalmarkes die Leitung durch dasselbe, wenigstens für intensivere Schmerzeindrücke (tiefe Nadelstiche etc.) noch erhalten war.

2. Der Umstand, dass trotz der hochgradigen Degeneration der comprimirten Partie die von derselben abgehenden Wurzeln der rechten Seite nur sehr geringfügige Zeichen von Degeneration darbieten, während die Wurzeln der linken Seite überhaupt intact erscheinen.

3. Der Umstand, dass die linke Oberextremität völlig frei beweglich ist, weder Zeichen von Lähmung, noch Contractur darbietet, während die rechte Oberextremität gelähmt ist und sich im Zustande hochgradiger Contractur befindet. Letzteres hat zweifellos in dem oben (siehe Sectionsbefund) genau beschriebenen Verhalten der rechtsseitigen Rückenmarkswurzeln seinen Grund, welche durch die extreme Verdrängung des Rückenmarks nach links und vorne in einen Zustand stärkster Dehnung geriethen. Dadurch aber wurde ein permanenter Reizzustand gesetzt, der zur tonischen Contractur der rechten Oberextremität Veranlassung gab.

Hierzu Tafel V.

Dorsalansicht des Rückenmarks und des Tumors.

XXI.

Bericht über den Massenunterricht stotternder und stammelnder armer Schulkinder behufs Beseitigung ihres Uebels.

Von

Dr. med. **Berkhan,**
practischer Arzt in Braunschweig.

Wie ich im Band XIV. Seite 321 dieses Archivs mitgetheilt, hatte eine Anfang des vorigen Jahres vorgenommene Untersuchung ergeben, dass unter den 8235 die hiesigen Volksschulen besuchenden Kindern 63 stotternde und 23 stammelnde sich befanden, eine Anzahl, die gross genug erschien, um an eine Abhülfe denken zu lassen. Es wurde daher dieser Befund im hiesigen Lehrervereine zur Sprache gebracht und demselben zugleich ein von mir ausgearbeiteter Plan vorgelegt, wie eine Abhülfe dieser Sprachgebrechen zu schaffen sei.

Daraufhin wurde von dem Lehrervereine eine Commission ernannt, welche über die Ausführung des Planes berieth und dann sich an den hiesigen Stadtmagistrat mit der Bitte wandte, einen besondern Unterricht zur Hebung des Stotterns und Stammelns bei einer grösseren Zahl von armen Schulkindern gestatten zu wollen. Letzterer genehmigte in entgegenkommender Weise das Gesuch und bewilligte zugleich die nöthigen Geldmittel.

Nach einer nochmaligen Prüfung der verzeichneten stotternden und stammelnden Kinder wurden einige 30 hochgradig und mittelstark Leidende zu dem Unterricht ausgewählt und vier Lehrer, darunter zwei Taubstummenlehrer, zur Ausführung dieses Unterrichts bestimmt.

Der vorgelegte Plan wurde nach den Berathungen der Commission dahin festgestellt, dass wöchentlich 6 Unterrichtsstunden zu ertheilen

seien, die Dauer des Unterrichts aber 3 Monate, nöthigenfalls länger betragen solle.

Der Unterricht für die Stammelnden wurde einem Lehrer überwiesen, welcher sich mit der Lautlehre theoretisch und practisch beschäftigte. Er hatte die Aufgabe, dem Schüler fehlende oder von demselben mangelhaft gebildete Laute festzustellen und, wenn möglich, bis zur Geläufigkeit einzuüben.

Wenn ich bei Aufstellung meines Planes (s. den oben erwähnten Aufsatz) schrieb, dass die stark und mittelstark stammelnden Kinder bei ihrer geringen Zahl neben einer Abtheilung Stotternder unterrichtet werden könnten, so möchte ich diesen Satz dahin geändert wissen, dass dieselben stets von einem besonderen Lehrer und in einer besonderen Klasse zu unterrichten sind.

Bei den Stotternden wurden die ersten 10 Minuten der Unterrichtsstunde zu Turnübungen verwendet, welche in Kopfbeugen (4 bis 6mal), Kopfkreisen (4—6mal), Armrollen (10—20mal), Armkreisen (10—20mal), Armwerfen, Rumpfbeugen, Rumpfkreisen bestanden.

Diese Turnübungen erscheinen bei der Behandlung Stotternder nothwendig, weil sie die Brustmuskulatur kräftigen, tiefere Einathmungen ermöglichen, das Gefühl der Sicherheit erhöhen und auch geeignet sind, eine freudige Stimmung hervorzurufen.

Für die Athmungs-, Stimm-, Lese- und Redeübungen wurde Ed. Günther's kurzer Wegweiser für Lehrer, stotternde Kinder zu heilen, Neuwied und Leipzig, benutzt.

Wiewohl einige 30 der im stärksten Grade sprachleidenden Kinder ausgewählt waren, so machten doch nur 27 den Cursus durch, indem einige durch Erkrankung, andere durch Vorurtheil ihrer Eltern zurückgehalten wurden, welch' Letzteres nicht verhindert werden konnte, da kein Schulzwang in Bezug auf diesen Unterricht besteht.

Der Unterricht begann am 8. August 1883 und endete nach 12—15 Wochen. Es schloss sich daran eine Prüfung der unterrichteten Kinder, welche am 20. November abgehalten wurde. Dieser Prüfung wohnten der Oberbürgermeister, der Director der Volksschulen, der Inspector der Taubstummenanstalt, mehrere Schulinspectoren, Lehrer sowie der Berichterstatter bei.

Jeder der Lehrer, welcher den Unterricht gegeben hatte, gab zunächst einen Bericht im Allgemeinen, dann über das vorhanden gewesene Uebel jedes Einzelnen der von ihm unterrichteten Schüler und legte darauf Jedem derselben eine Reihe der verschiedensten Fragen vor, liess ihn laut lesen und dann Verse hersagen.

Ich gebe hier die Berichte der Lehrer wieder, da dieselben einen besseren Einblick gewähren, als ich ihn zu schaffen vermöchte.

I. Bericht des Taubstummenlehrers Grewe über den Unterricht von 4 Stammelnden.

„Die mir zum Unterricht überwiesenen Kinder (2 Mädchen und 2 Knaben) waren Stammler. Das Uebel, an dem sie litten, ist ein von dem Stotterübel grundverschiedenes. Während der Stotterer alle Laute einzeln richtig zu bilden im Stande ist, ihm aber das Verbinden derselben zu Wörtern und dieser wieder zum Satz schwierig, ja unmöglich ist und er daher nicht zusammenhängend sprechen kann, trifft dies beim Stammler nicht zu. Die Schwierigkeit für den Stammler liegt in der richtigen Bildung der Laute; er ist im Sprechen auf der Stufe des 2—3jährigen Kindes stehen geblieben aus Ursachen, die bis jetzt noch nicht endgültig festgestellt sind und wohl bei jedem einzelnen Individuum verschieden sein mögen. Kann der Stotterer nicht geläufig sprechen, so macht das Sprechen dem Stammler hingegen durchaus keine Mühe, wohl aber ist es dem Zuhörer sehr oft geradezu unmöglich das Sprechen des Stammlers (wenn man es so bezeichnen darf) zu verstehen. Oder was soll sich der Zuhörer z. B. dabei denken, wenn ihm ein Kind auf die Frage nach seiner Wohnung (Strasse) antwortet „In te Tanahanatetate“ — soll heissen „In der Knochenhauerstrasse“.

Es sei mir gestattet, hier zunächst Einiges über die Schüler zu bemerken:

1. Margarethe Siewers, 8 Jahre alt, ein äusserst schwächliches Kind. Diesem Kinde fehlten die Laute: f, s, ch, sch, p, k, g, r, z.

wetjetojen = weggezogen,
Tanahanatetate = Knochenhauerstrasse.

— Die Prüfung ergiebt die Genannte als geheilt. —

2. Sophie Ernst, 7 Jahre alt, ein blühendes Mädchen, vermochte nicht eine Minute still zu sitzen, die Augen fest auf einen Gegenstand zu richten, oder nur gerade und still zu stehen. Ihr fehlten die Laute k, g, q, s, ß, x, l.

Tutav = Gustav.
Tind = Kind.

— Zeigt sich als geheilt. —

3. Ernst Bosse, 7 Jahre alt, ein kleiner, sehr beweglicher Junge. Ihm fehlten die Laute s, z, k, n, r.

Botte = Bosse.
Mauche = Maurer.

— Zeigt sich als geheilt.

4. Albert Schrader, 9 Jahre alt, ein sehr geweckter und freundlicher Knabe. Ihm fehlten die Laute s, z, k.

— Spricht, wie die Prüfung ergiebt, tadellos, ist geheilt. —

Jedes dieser Kinder hat ein auffallend schlechtes Gebiss (doppelte und unregelmässig gewachsene Zähne, dem Ernst Bosse fehlen im Oberkiefer zwei Schneidezähne) und einen sehr hoch gewölbten Gaumen.

Sollten nun diese Kinder erfolgreich behandelt werden, so mussten zunächst bei jedem Einzelnen die fehlerhaft oder auch wohl gar nicht gebildeten Laute festgestellt, dann entwickelt, einzeln bis zur vollständigen Geläufigkeit geübt, darauf unter einander verbunden, was besonders von den Consonanten (Consonantanhäufungen wie pft, mpft, st, fst, pfst, mpfst) gilt und dann zu Wörtern zusammengesezt werden.

Im Folgenden erlaube ich mir, meinen Lehrgang beim Unterricht der Stammler darzulegen.

Als ich die Kinder zum Unterrichte bekam, sassen die beiden Mädchen weinend da und war fast Nichts aus ihnen herauszubringen; der eine Knabe (Bosse) schien verschlossen wie ein Buch mit sieben Siegeln, mich und Alles um ihn her stolz verachtend, der andere Knabe (Schrader) sah mich mit freundlichem Lächeln an.

Durch Freundlichkeit erwarb ich mir bald das Zutrauen von zwei der Kinder, nur die Margarethe Sievers spielte fast 3 Wochen lang die Spröde; schliesslich gewannen mir wiederholte Gaben saftigen Obstes ihr Herz und damit das Zutrauen. Von da ab versiegten dann auch die Thränen, die früher bei jeder Anrede sofort stromweise über die bleichen Bäckchen rannen, und es ging auch mit ihr fröhlich vorwärts.

Dass die Kinder, in diesem Falle von 4 drei, so ängstlich und zurückhaltend sind, hat ebenso wie bei Stotternden seinen Grund in dem Bewusstsein, beim Sprechen sofort als ein fehlerhaft Sprechender erkannt zu werden und in der gewiss auch leider allzureichlichen Erfahrung, dann verspottet und gehänselt zu werden. Ein solcher Sprachkranker muss daher so schonend als möglich behandelt werden, besonderns von dem, der ihn von seinem Gebrechen befreien will.

Nachdem die fehlenden Laute, wie oben angegeben, ermittelt waren, entwickelte ich dieselben in gleicher Weise wie bei meinen taubstummen Schülern. War bis dahin der Unterricht Einzelunterricht gewesen, so wurde er von jetzt ab Klassen- resp. Massenunterricht, jedoch so, dass jedes Kind bei denjenigen Lauten resp. Verbindungen besonders scharf herangezogen wurde, die ihm früher gefehlt hatten und noch mehr oder weniger Schwierigkeit bereiteten. Von jetzt ab verband ich zwei und mehrere Consonanten (ohne Vocal!) unter ein-

ander und übte diese Consonantverbindung zu Anfang jeder Stunde bis zum Schluss des Cursus und hielt mit der grössten Peinlichkeit und Zähigkeit auf vollkommen richtige Aussprache derselben, da es gerade die Aussprache der Consonanten und deren Verbindungen ist, die dem Stammler so grosse Schwierigkeit bereitet.

Zu den Consonanten liess ich dann auch bald Vocale hinzutreten, bildete zunächst ein-, dann zwei- und mehrsilbige Wörter. War ich dahin gekommen, dass mir die Kinder jedes vorgesprochene Wort nachsprechen konnten (geübt wurden z. B. Zählen bis zwanzig, Namen der Wochentage, Monate u. s. w.), so fing ich nun an, zuerst zwei Wörter und später mehrere derselben zusammenzustellen, z. B. Guten Morgen! — Wie geht's? — Lebe wohl! — Heute ist Montag — Wie heisst Albert? — Fritz hat fünf Spatzen — Erst besinn's, dann beginn's! — Spüle Dir den Mund aus! — Du hast Deine Kleider nicht gereinigt! —

Hatten sich die Kinder in den möglich schnell vor- und nachgesprochenen Sätzchen die nöthige Fertigkeit angeeignet, so mussten sie mir auf Fragen antworten. Sodann wurden Sprüchwörter geübt und zum Schluss des Cursus kleinere Gedichtchen und Liederverse gelernt, von denen in der letzten Zeit während des Unterrichts auch öfter ein Verschen gesungen wurde.«

II. Bericht des Taubstummenlehrers Anschütz.

1. Abtheilung der Stotternden (10 Fälle).

„Mir wurden 9 Stotterer überwiesen; die „Bestimmungen“ verlangten eine dreimonatliche Behandlung, indessen wurde dieselbe auf 15 Wochen ausgedehnt.

1. Heinrich Assmus, Stotterer sehr hohen Grades, 13 Jahre alt, körperlich kräftig, war sehr unruhig, konnte keine Rede ansetzen, wurde bei den Turn- und Athmenübungen blass und schwindlig. Erst nach 6 Wochen gewann er die Herrschaft über seinen unruhigen Körper und damit Vertrauen zu sich selbst: die Ansätze gelangen ihm. Man merkte ihm an, dass er Hülfe haben wollte; seiner Energie danke ich seine völlige Heilung. — Die Prüfung bestätigte die Heilung. —

2. Oskar Wasserkampf, ebenfalls Stotterer sehr hohen Grades, dazu noch Polterer. Die Vereinigung beider Gebrechen machte seine Rede völlig unverständlich. Er ist 11 Jahre alt, hat eine schwache Brust, ist gut befähigt, was sich aus seinen schriftlichen Schularbeiten ergiebt. Das Stottern zeigte sich bei Consonanten und Vocalen (und zwar bei sämmtlichen) im Anlaut, Binnenlaut und sogar im Auslaut. Er litt sehr an Zuckungen der Gesichts- und Halsmuskeln und war körperlich sehr unruhig. Seine Stimme war heiser, die Reinheit der Vocale wurde durch Hinabdrücken der Zungenwurzel getrübt;

dazu zitterte die Stimme. Mit der zunehmenden Ruhe klangen die Laute deutlicher, gelangen ihm die Ansätze und das Stottern wich. Das Poltern blieb noch lange und wich erst, als W. mehrere Wochen hindurch im langsamen Reden geübt war. W. hat die meiste Mühe gekostet, ist aber am Schluss des Unterrichts geheilt, was die angestellte Prüfung bestätigte.

3. Richard Weise, Stotterer mittleren Grades, 13 Jahre alt, gross, blass und mager. Seine schwache Brust erweiterte sich bedeutend durch die Turnübungen. Das Uebel war bei ihm hartnäckig, ward aber von ihm mit aller Kraft bekämpft. — Die Prüfung zeigte ihn vollständig geheitt. —

4. Gustav Tanger, Stotterer mittleren Grades, 13 Jahre alt, von gesundem Aussehen, aber mit schwacher Brust. Er litt an Zuckungen der Gesichtsmuskeln, besonders derjenigen über den Augen. Seine Sprache war zu schnell und oft unverständlich; er stotterte bei den Stosslauten. Seine Sprache wurde allmälig langsam, deutlich, gefällig. — Die Prüfung ergiebt ihn als geheilt. —

5. Hermann Schrader, 11 Jahre alt, gross und kräftig, stotterte sehr stark. Er konnte nicht ansetzen, litt an starken Zuckungen der Gesichts- und Halsmuskeln, schwitzte stets bei den Uebungen und wurde einmal ohnmächtig. Seine Stimme ist schön und kräftig, auch das Athmen geschieht in kräftiger Weise. Er machte die erfreulichsten Fortschritte, fehlte dann aber 28 Schultage und ist deshalb nicht geheilt, nur gebessert.

6. Adolph Kläbe, stotterte stark. Er ist 8 Jahre alt, klein und verwachsen, hatte fast keine Stimme und wenig Kraft in der Lunge. Er stotterte bei allen Stoss- und Zischlauten, wobei Zuckungen der Muskeln zu bemerken waren. Trotz der verkrüppelten Brust machte er im Athmen wesentliche Fortschritte, er athmete jetzt tief und langsam. hatte eine kräftige Stimme und sprach alle Verbindungen mit den dunklen Vocalen gut, dagegen wurden ihm Verbindungen mit den hellen Vocalen: i, e (und den mit ihnen nahe verwandten Umlauten), ü, ö schwer. Auch das hat sich verloren. K. erweist sich bei der Prüfung als geheilt.

7. Arthur Hampe, stotterte mittelstark, ist 8 Jahre alt, gross und kräftig. Zuerst war er kindlich unbeholfen, dann machte er sehr gute Fortschritte. Oft war er gedankenlos (auch in der Schule) und wusste bei einer Frage nicht, wovon die Rede war. Besonders da gab er ein langgezogenes „n“ von sich, um seine Unwissenheit zu verdecken. Auch mitten in der Rede zeigte sich dieser Nasenlaut, wenn H. nichts wusste. Mit diesem Laut war ein Aufblähen der Nasenflügel, gewaltiges Aufreissen der Augenlider und Schwindel vorhanden. Würde nicht der Nasenlaut hörbar gewesen sein, dann ein Stottern an derselben Stelle beim d und t, welche bekanntlich auf eine ähnliche Weise articulirt werden. — Zeigte sich geheilt. —

8. Wilhelm Mackwitz, stotterte ziemlich stark. Er ist 8 Jahre alt, klein und hat eine schwache Brust. Er stotterte besonders bei den Stoss- und Zischlauten, athmete fast unmerklich und gab doch lange Töne. Sein offenes Wesen, sein Fleiss und seine Pünktlichkeit sind wesentliche Stützen seiner Besserung gewesen. Zeigt sich gegenwärtig vollständig geheilt.

9. Emma Grimm, stotterte sehr stark. Ist 11 Jahre alt, gross, kräftig, mit guter Brust. Ihre Offenheit, Freundlichkeit und Energie liess in den Unterrichtsstunden nur selten das Stottern hervortreten. Gelangen ihr zuerst oft Ansätze nicht, trotzdem sie ohne Angst und mit guter Athmungskraft versehen war, so kam dafür ein ganz winziger Stöhnlaut beim Ausathmen; es war dies ein Versuch, die Rede anzusetzen. Sie hat besonderen Gewinn durch die Stimmbildungsübungen gehabt. In der Schule stotterte sie so heftig, „dass nie etwas von ihr verlangt werden konnte". Nach mehrwöchentlicher Behandlung gab sie dort gute Antworten, konnte aber absolut nicht lesen; statt dessen trat Stottern bei allen Lauten auf. Daraus machte ich den Schluss, dass das Kind nicht mechanisch lesen könne und — dies war der Fall. Sie befolgte meinen Rath, zu Hause fleissig laut zu lesen und nun liest sie auch ohne Störung. Am Schluss des Cursus ist das Kind vollständig geheilt.

Als ich nach 6 wöchentlichem Unterricht die drei Knaben Hampe, Kläbe und Mackwitz in ihrer Schule besuchte, entdeckte ich einen neuen Stotterer:

10. Robert Lehrmann. Derselbe stotterte schwach, ist 8 Jahre alt, kräftig gebaut, hört etwas schwer und hat Stockschnupfen. Er hat mit dem dritten Lebensjahr zu sprechen angefangen, zeigte sich sehr unbeholfen im Ausdruck und litt an Zuckungen der Gesichtsmuskeln, auch der Halsmuskeln und nickte dann regelmässig. Er machte sogleich die Turn- und Athmungsübungen sehr kräftig und ist in Folge freundlicher Behandlung am Schluss des Cursus so geschwätzig, dass er ganze Geschichten ohne Veranlassung erzählt. — Er zeigt sich als geheilt. —"

III. Bericht des Volksschullehrers Schucht.

2. Abtheilung der Stotternden (7 Fälle).

„Mir wurden am 8. August 1883 sieben Kinder zum Unterricht überwiesen, von diesen stotterten 4 mittelgradig und 3 hochgradig.

Die mittelgradig Stotternden sind:

1. Otto Bertram, 13 Jahre,
2. August Bertram, 11 Jahre,
3. Hermann Gerke, 11 Jahre,
4. Wilhelm Helmke, 11 Jahre.

Bei diesen war schon nach vierwöchentlicher Uebung eine wesentliche Besserung ihres Zustandes zu erkennen, nach achtwöchentlicher Uebung besuchten diese Kinder den Unterricht nicht mehr, weil sie nach den Aussagen ihrer Eltern und Lehrer geheilt waren.

Die 3 hochgradig Stotternden sind:

5. Willi Hille, 12 Jahre alt, konnte seines Leidens wegen, wie die beiden anderen hochgradig Stotternden nur wenig von seinen Lehrern beim Unterricht berücksichtigt werden. Seine Gesichtszüge hatten den Ausdruck des Kummers, seine Gestalt erschien gedrückt. Er sonderte sich von seinen Mitschülern ab, weil er von denselben seines Uebels wegen häufig geneckt

wurde. Nach Verlauf von 8 Wochen machte er solche Fortschritte in der Besserung, dass seine Eltern und Lehrer über die Lebenslust und den Lerneifer des sonst so gedrückten und traurigen Knaben grosse Freude empfanden. Er macht jetzt gute Fortschritte in der Schule. — Zeigt sich als geheilt. —

6. Albert Stark, 13 Jahre alt, konnte seinen Namen und kleine Sätze nur mit grosser Mühe und unter schrecklichen Gesichtsverzerrungen herauspressen. Das rechte Auge war in Folge dieses Zustandes halb geschlossen und Nase und Mund wurden beim Sprechen nach der rechten Seite gezogen. Da er von den Lehrern wegen seines Uebels beim Unterrichte nicht genügend berücksichtigt werden konnte, so war seine Ausbildung so gering, dass er trotz vorgerückten Alters noch nicht lautrichtig lesen konnte. Jetzt spricht er längere Sätze ziemlich gut, auch haben seine verzerrten Gesichtszüge einen freundlichen Ausdruck erhalten. Er stottert noch mittelstark.

7. Anna Russel, 10 Jahre alt, konnte die Stosslaute nicht mit den Vocalen verbinden. Ihre Sprache hat sich wesentlich gebessert. Beim schnellen Sprechen tritt eine Stockung bei den Stosslauten zuweilen noch ein. —"
— Die Patientin zeigt sich gebessert. —

IV. Bericht des Volksschullehrers (früher Taubstummenlehrer) Quinez.

3. Abtheilung der Stotternden (6 Fälle).

1. Reinhard Bormann, 9 Jahre alt, hochgradig stotternd, machte in den Unterrichtsstunden rasche Fortschritte, musste aber wegen Erkrankung an den Masern in der 7. Woche vom Unterrichte ausgeschlossen werden.

2. Wilhelm König, 8 Jahre alt, hochdradig stotternd. Sein Athmen beim Sprechen war mehr ein Schnappen nach Luft, bewegte dabei die Finger und weinte zuweilen. Er soll erst im Alter von 5 Jahren das Gehen erlernt haben, ist zierlich gebaut, gutmüthig. Beim Sprechen und bei dem von ihm beherrschten Lesestoff ist sein Sprachübel beseitigt; liest er aber ihm Unbekanntes, so stellt sich sofort das Stottern wieder ein. Er ist deshalb nur als gebessert anzusehen.

3. August Lindhorst. 12 Jahre alt, hochgradiger Stotterer. Er holte vor jedem Worte Athem, machte dann eine Pause, schlug mit der linken Hand an den linken Oberschenkel und bog sich dabei nach vorn links mit nach rückwärts stampfendem rechten Fusse. Er war mit seinem 11. Jahre schon der Erste in Klasse I. geworden; machte seine Uebungen in den ersten sechs Wochen mit Eifer und zeigte rasche Fortschritte; indessen von dem stotternden Schulgenossen Wolters überholt, wurde Lindhorst neidisch, so dass sich sein Uebel von Tag zu Tag verschlimmerte und am Schluss des Unterrichts seinen Höhepunkt erreichte. Fehlte Wolters einmal in der Unterrichtsstunde, dann war Lindhorst ruhiger und sprach besser.

4. Hermann Segger, hochgradiger Stotterer, 10 Jahre alt. Bei den Consonanten presste er entweder die Lippen zusammen oder drückte die Zunge unter den Gaumen. Die Vocale klangen stets heiser und machten ihm auch Schwierigkeiten. So lange dieser Schüler das Wort oder den Satz nach Vor-

schrift betonte, machte ihm das Sprechen keine Mühe; sobald er aber natürlich sprechen sollte, war er nicht Herr seiner Sprache. Er ist somit nur gebessert.

5. Hermann Wolters, 11 Jahre alt, stotterte mittelstark, bog dabei den Kopf nach links, hüpfte und schlug dann mit den Händen an die Oberschenkel. Er machte rasche Fortschritte und erwies sich als geheilt.

6. Wilhelm Curland, 14 Jahre alt, mittelgradiger Stotterer, wurde auf sein Bitten nachträglich dem Unterricht zugetheilt. Sein Wunsch, noch vor seiner Confirmation geheilt zu werden, ist ihm durch den 7 wöchentlichen Unterricht erfüllt." — Derselbe zeigte sich geheilt. —

Danach erwiesen sich von den 27 unterrichteten sprachkranken Kindern geheilt 20

gebessert 6

verschlimmert*) 1

Unter den Geheilten waren Stammler 4

Stotternde 16

Unter den 16 geheilten Stotternden waren:

hochgradig stotternd 6

mittelgradig stotternd 9

gering stotternd 1

Die 6 Gebesserten waren hochgradig Stotternde; einer von diesen hatte 28, einer 30 Schultage gefehlt.

Die Heilung der 4 Stammelnden nahm 15 Wochen (wöchentlich 6 Stunden) in Anspruch. Die geringste Zeit zur Herbeiführung einer Heilung bei den Stotternden betrug 9 Wochen, die längste 15 Wochen (wöchentlich 6 Stunden).

Anfang März d. J., also nach mehr als 3 Monaten, habe ich sämmtliche Unterrichtete einer Prüfung unterworfen und gefunden, dass 2 derselben einen Rückfall bekommen hatten (die hochgradig stotternde Emma Grimm und der hochgradig stotternde Willi Hille), bei 6 derselben waren Andeutungen leichter Art wiedergekehrt. Alle diese werden einem zweiten Unterrichtscursus, welcher nach Ostern beginnen soll, zugetheilt werden.

So sehr es betrüben musste, dass einzelne Eltern aus Vorurtheil ihre sprachkranken Kinder dem Unterricht fern hielten, so erfreuen musste es andererseits, dass einzelne Angehörige von geheilten Kindern den betreffenden Lehrern ihren besondern Dank ausgesprochen haben. Ich nehme keinen Anstand dies hier mitzutheilen. Denn die Armuth, welche hier ungezwungen ihre Anerkennung für eine Heilung

---

*) August Lindhorst.

zollt, spricht wohl gewichtiger als vielleicht manches öffentlich ausgestellte Zeugniss.

Ein besonderer Unterricht Stammelnder und Stotternder kann wesentlich unterstützt werden durch die Lehrer in den Schulen, indem dieselben die Sprachkranken freundlich behandeln, sie zu tiefem Athemholen vor dem Sprechen anhalten, Zeit zum Ueberlegen lassen, nöthigenfalls das erschwerte Sprechen durch ruhiges und deutliches Vorsprechen erleichtern, ausserdem dem Spott entgegentreten, welchem die Leidenden durch die Mitschüler ausgesetzt sind. Das nöthige Verständniss können sich die Lehrer leicht verschaffen, wenn sie nur einige Male dem Unterrichte Sprachkranker beiwohnen. Auch würde es von Vortheil sein, wenn die Seminarien ihre Zöglinge mit dem Wesen und der Behandlung von Sprachgebrechen, wenn auch nur in ihren Grundzügen, bekannt machten. Diese Punkte sind in den Commissionssitzungen, welche dem Beginn des Unterrichts Sprachkranker vorangingen, besonders zur Sprache gebracht und der Beachtung empfohlen.

Das Vorgehen, arme Kinder von ihrem oft so hartnäckigen Sprachleiden zu befreien, hat mehrfache Vortheile. Vor Allem muss ich erwähnen, dass die Lehrer, welche den Unterricht der Sprachkranken ertheilten, die Bemerkung machten, dass fast sämmtliche stammelnde und stotternde Kinder in ihren geistigen Leistungen zurück waren im Vergleich mit anderen gleichaltrigen Kindern, dass sie aber, sobald sich eine Besserung in ihrem Sprachleiden durch den besonderen Unterricht einstellte, auch (wie die Volksschullehrer berichteten) auffallende Fortschritte in der Schule machten. Ein sich in seinem Sprachübel Bessernder vermag sich dem Schulunterrichte mehr anzupassen, gewinnt bald Freude am Lernen und steht, wenn geheilt, seinen Mitschülern im Fortschreiten seiner Ausbildung nicht mehr nach. Durch eine bessere Ausbildung aber und durch Wegfall des Sprachgebrechens ist die künftige Lebensstellung eine für ihn gesicherte. Drei von den geheilten Stotternden werden Ostern confirmirt und dann ein Handwerk erlernen.

Aber auch ein anderer Nutzen ergiebt sich aus einem Massenunterricht sprachkranker Kinder. Derselbe ist in der Verwerthung der Beobachtungen gelegen, welche Lehrer und Arzt dabei zu machen Gelegenheit haben. Durch Beide kann die Kenntniss sowie die Behandlung eines Uebels vervollkommnet werden, welches bisher in ein eigenes Dunkel, meist mit Absicht, gehüllt geblieben ist. —

Möge daher der Massenunterricht stammelnder und stotternder armer Kinder auch in anderen Städten Eingang finden.

XXII.

Die Collateral-Innervation der Haut*).

Von

Dr. **Rudolph Jacobi,**
practischer Arzt zu Bockenheim.

IV.

Dem Gange der Untersuchungen im ersten Abschnitte folgend, hätten wir zunächst hervorzuheben, dass viele deutsche Autoren das Erhaltenbleiben resp. die nicht durch Regeneration bedingte Wiederkehr der Function durchschnittener Nerven öfter einfach als auf einer Innervationsanomalie beruhend aufgefasst haben, „in der Weise, dass das ganze Gebiet anatomisch von einem andern Nerven versorgt“ **) würde; hierbei wäre natürlich das Gesetz der isolirten Leitung weiter nicht in Frage gestellt. Dass es solche einzelne Fälle giebt, in welchen die gesammten Erscheinungen durch eine „Innervationsanomalie“ bedingt sind, ist unzweifelhaft, wie wir ja auch den von E. Remak in dem Aufsatze „Zur vicariirenden Function peripherer Nerven des Menschen“ ***) beschriebenen Fall von Erhaltenbleiben der Motilität vom N. ulnaris versorgter Muskeln nach dessen Verletzung am Oberarm auf eine solche anomale Nervenvertheilung zurückgeführt haben; indessen sind dies sicher nur einzelne wenige Fälle, welche als Ausnahmen zu betrachten sind und gegen die übergrosse Mehrzahl der übrigen Beobachtungen, die zu der bisher bekannten Art der Nervenschlingen (-Anastomosen) in keiner irgend welcher Beziehung stehen, vollständig in den Hintergrund treten. Abgesehen von den

*) Schluss aus Bd. XV. Heft 1 dieses Archivs.

**) H. Kraussold, Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Volkmann'sche Samml. klinischer Vorträge No. 132. 1878. p. 13.

***) Berl. klin. Wochenschr. 1874 l. c.

im Abschnitt I. bereits angeführten Gründen, weshalb eben die uns hier beschäftigenden Phänomene mittelst der makroskopischen Anastomosen nicht zu erklären sind, kommt noch hinzu, dass die Persistenz der Nervenfunction, wie wir aus obigem Referat über die Experimente Arloing und Tripier's aufs deutlichste ersehen, sich unabhängig zeigt von der Höhe, in welcher der betreffende Nerv durchschnitten, und dass für den Fall einer Betheiligung der Ansaformationen an unsern Nervenphänomenen eine ungefähr gleich grosse Zahl traumatischer Paralysen beobachtet werden müsste, in welchen das paralytische Gebiet und die Stärke der Paralyse in ausgleichender Weise sich grösser darstellt, als dies die Lehren der descriptiven Anatomie verlangen, da die Verletzung, welche das eine Mal einen Nerven trifft, der einen Theil seiner Fasern bereits mittelst einer Anastomose zu einem zweiten Nerven geschickt, das andere Mal diesen zweiten und mit dessen Fasern zugleich die anastomotischen Fasern vom ersten Nerven her treffen müsste.

Diese Deductionen liegen so auf der Hand, dass die meisten Autoren von vorne herein auf den Versuch einer Erklärung unserer Nervenphänomene mittelst derartiger, der normalen descriptiven Anatomie nicht entsprechender, Anastomosenschlingen verzichten; ja selbst Kraussold setzt den vorher citirten Satz, dass sich die Persistenz der Sensibilität nach Durchschneidung eines Empfindungsnerven durch eine „Innervationsanomalie“ erklären lasse, mit den Worten fort, dass diese auch darin bestehen könne, „dass wechselseitige Vertretungen der einzelnen Nerven“ *) vorkämen.

So wären wir wie mit einem Sprunge von der sicheren Basis des Gesetzes der isolirten Leitung auf den schwankenden und unsicheren Boden der Hypothese von der „vicariirenden“ Function gelangt. Nicht jedoch als ob sich die Mehrzahl der Autoren hierüber klar wäre und dies anerkennte, wie es z. B. Erb thut, wenn er sagt: „Es ist selbst wieder zweifelhaft geworden, ob von den peripheren Endapparaten aus in den vorhandenen centripetalen Leitungsbahnen eine ganz isolirte Leitung bis zum Centralorgane stattfinde oder nicht**). Die meisten anderen Schriftsteller gehen stillschweigend über diesen Punkt hinweg, offenbar indem sie die Verhältnisse des Centralnervensystems und die Anschauungen, welche wir über die Thätigkeit des letzteren

---

*) Kraussold u. s. w. l. c. p. 13. (Volkmann'sche Sammlung.)

**) Erb, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. XII. 1. 1874. p. 181.

uns nothgedrungen gebildet haben, auf die Sphäre auch des peripherischen Nervensystems übertragen. Dies zeigen z. B. die folgenden Sätze aus einer früheren, oben bereits angeführten, Arbeit Kraussold's, worin es heisst, dass die nach der Excision eines Stückes des Medianus beobachtete Persistenz der Sensibilität darin ihre Ursache gehabt, dass „durch allmälige Gewöhnung“ andere Nervenfasern für die Function des oben genannten Nervenstammes eingetreten wären, welche, als Anastomosen aufgefasst, sich während eines bestimmten Zeitraumes „besonders zahlreich entwickelt“ hätten*). Aehnliche Ausdrücke finden sich bei vielen Schriftstellern, unter Anderen bei Fürst, der von „allmäligem Ersatz“ von Seiten der Anastomosen und von „Erstarkung“ derselben spricht**), wobei er sich zu gleicher Zeit auf Erb beruft; in der citirten Stelle***) ist jedoch nur von „cerebralen und spinalen“ Krankheiten die Rede: ein directer Beweis für die oben gerügte, unmotivirte Vermischung der physiologischen Verhältnisse der verschiedenen Nervensysteme. Eine gleiche Vermischung ist häufig betreffs der beiden Arten von Nervenanastomosen, der makroskopischen und der mikroskopischen, zu constatiren, und zwar geschieht dieses zum Theil so, dass zur Erklärung desselben Phänomens von ein und demselben Autor bald die eine und bald die andere Art der Anastomosenbildung herangezogen wird, während es zum anderen Theile der Unbestimmtheit der Ausdrücke wegen öfter dem subjectiven Ermessen des Lesers überlassen erscheint, welche von beiden Arten der Anastomosen er im gegebenen Falle als vom Autor gemeint anerkennen will.

Wenden wir uns daher gleich zu der Anschauung, welche die Persistenz des Empfindungsvermögens (über die motorische Sphäre sprechen wir später gesondert) durch eine mikroskopische Anastomosirung der Fasern der verschiedenen Nerven mit einander erklären zu können glaubt, wobei wir uns aus obigem Grunde nur auf einen einzigen Autor beschränken wollen, dessen Ansicht auf das Klarste aus seinen Worten erhellt. Die Kritik, die wir an die betreffenden Citate knüpfen, wird uns, wie wir gleich sehen werden, auf einen Weg führen, auf welchem wir unserem Ziele, der hoffentlich endgültigen Lösung des uns hier vorliegenden Problems aus der Physiologie

---

*) Archiv für klinische Chirurgie v. L. 1877. Beitrag zur Nervenchirurgie von Kraussold. p. 457.

**) Langenbeck'sches Archiv. 1880. Bd. XXV. 2. l. c. p. 277.

***) Ziemssen's Handbuch XII. I. 1874, l. c. p. 402.

des peripheren Nervensystems, um ein Bedeutendes näher zu kommen hoffen.

A. Eulenburg nämlich sagt, nachdem er zunächst mehrere andere Möglichkeiten der Erklärung angeführt, auf welche wir noch im Verlaufe dieser Arbeit gelegentlich zurückkommen werden, Folgendes*): „Durch Anastomosen der peripheren Hautnervenenden könnte z. B. nach Verletzung des Nervus medianus noch der Radial- und Ulnarnerv die im Hautbezirk des ersteren entstehenden Empfindungseindrücke dem Centrum zuleiten, wo sie dann natürlich in das Hautgebiet des Medianus projicirt würden, da das Bewusstsein den Sitz der empfangenen Eindrücke nur nach der primären Erregungsstelle, nicht aber nach den Leitungsbahnen der Erregung beurtheilt“.

Dies ist aber vollkommen unrichtig; denn wie die Sensationen im Kleinfinger bei Quetschung des N. ulnaris an der Ellenbogenkante, wie die Klagen über Schmerzen in den nicht mehr vorhandenen Gliedmassen eines Amputirten, endlich wie die Verlegung der Ursachen subjectiver Empfindungen in die Aussenwelt bei krankhafter Erregung der centralen Sinnessubstanzen des Gehör- und Gesichtsorganes, wie zum Schlusse mit einem Worte das Gesetz von der excentrischen Projection es unumstösslich beweist, ist das Bewusstsein, ebensowenig wie nach den Leitungsbahnen, so nach der primären Erregungsstelle im Stand „den Sitz der empfangenen Eindrücke zu beurtheilen“. In den angeführten Fällen, in welchen der Reiz auf eine Stelle der Leitungsbahn und auf das Centrum direct einwirkt, verlegt das Bewusstsein die Erregungsstelle doch an die Peripherie und nach aussen, weil die Erregung der centralen Sinnessubstanzen in der Norm stets und immer nur von der Peripherie und von der Aussenwelt her verursacht wird, und es verlegt die Erregungsstelle an einen ganz bestimmten Punkt der Peripherie, weil eine solchergestalt geartete Erregung des Centrums stets und immer nur durch Reizung (Berührung etc.) dieses ganz bestimmten Punktes der Peripherie hervorgebracht wird. Die Möglichkeit eines derartigen Verhaltens aber scheint nur durch das Gesetz der isolirten Leitung gewährleistet, durch welches allein es uns verständlich werden kann, dass sowohl die Berührung einer bestimmten Hautstelle, als die Reizung des dieselbe versorgenden Nervenstammes, als auch drittens die directe Erregung der mit dem Letzteren verbundenen centralen Ganglien stets blos ein und dieselbe Empfindung hervorzurufen vermögen. Es lässt sich diese

*) Eulenburg u. s. w. p. 7.

Erscheinung genau wieder mit dem Factum in Parallele setzen, dass eine auf einer Telegraphenstation am Apparate beobachtete Schwingung der Magnetnadel ihre Ursache haben kann durch Aufgabe einer Depesche an einer anderen Station, oder durch Störung des Leitungsdrahtes oder endlich des Apparates selber; an sich kann man aus der Schwingung nicht den Einwirkungsort der Erregung erschliessen!

In Gemässheit dieser Gesetze nun würde nach einer Durchschneidung des Medianus für den Fall, dass wirkliche Anastomosen zwischen den Endausbreitungen dieses Nerven und z. B. des Radialis factisch beständen, bei Berührung der Volarfläche der vom Medianus versorgten Finger eine Empfindung allerdings wohl entstehen können, aber diese Empfindung müsste in das Gebiet des Radialis verlegt werden, an jene Stelle, an welcher die Radialisfasern enden, mit denen die von der Berührung getroffenen Medianusendigungen anastomosirten. Ein solcher Patient müsste also bei zugebundenen Augen den Sitz des auf einen Punkt der Volarfläche ausgeübten Reizes als auf einem bestimmten Punkt der Dorsalfläche befindlich bezeichnen!

Hierbei haben wir nun bis jetzt ganz ausser Acht gelassen, dass für den Fall der Existenz von anastomotischen Communicationen der Endigungen verschiedener Nerven untereinander diese doch für die Nervenleitung stets durchgängig sein müssten, da nicht abzusehen ist, durch welches Mittel dieselben nur im Zustande der Verletzung des einen oder anderen Nerven in Function zu treten vermöchten, während sie sonst für die Nervenphysiologie als nicht vorhanden zu betrachten wären. Beständen daher solchergestalt construirte Anastomosen, so würde bei einem unverletzten Individuum keine Nervenfaser einen bestimmten Endpunkt in der Peripherie besitzen, indem dann die Nervenbahnen Schleifen darstellten, deren beide Enden im Centrum sich befinden, während an dem in der Peripherie liegenden Bogen die betreffenden mehrfachen sensiblen Endapparate gewissermassen nur Anhänge dieser Schleifen bildeten. Auf eine solche Weise würde, um bei dem vorigen Beispiel zu bleiben, in Wirklichkeit Niemand einen Unterschied zwischen einem auf die Volar- und einem auf die Dorsalfläche der Hand ausgeübten Reiz zu machen im Stande sein, so dass Volkmann*) (Handw. d. Phys.) vollständig im Recht ist mit dem Satze: „In der Nervenphysik sind die Schlingen nicht nur etwas Räthselhaftes, sondern etwas Unbrauchbares und man möchte sagen Absurdes".

*) Citirt nach Frey, Handbuch der Histologie und Histochemie des Menschen. 1867. p. 367.

Nur in dem einen Falle würde das harte Urtheil dieser Worte nicht zutreffen, wenn nämlich der Bogen der Schlinge, resp. der Zwischenraum zwischen den ihm peripher angefügten Nervenendapparaten, nicht eine gewisse minimale Ausdehnungsgrenze überschreitet, was folgendermassen zusammenhängt. Der Ortssinn nämlich ist, wie bekannt, nicht derartig ausgebildet, dass die Berührung eines bestimmten Punktes vom Centrum auch genau an diesen Punkt hin verlegt wird, sondern es wird nur die Stelle, auf welcher dieser Punkt liegt, in mehr oder minder ausgedehnter Begrenzung, je nach der berührten Körpergegend, angegeben werden können. Eine solche Hautstelle, deren räumliche Grenzen bekannter Weise durch den Tasterzirkel bestimmt werden, bildet einen sogenannten Empfindungskreis, dessen Durchmesser von 1,10 Millimeter an der Zungenspitze bis zu 66,00 Millimeter am Rücken u. s. w. sich auszudehnen vermag*). Wären diese Empfindungskreise nun feststehende Grössen, welche wie ein unverrückbares Netz über das Hautorgan sich ausbreiteten, so würde gegen eine Anastomosirung der innerhalb je eines solchen Tastkreises endenden Nervenfasern untereinander bezüglich des Gesetzes der Localisation der Reizempfindung nichts einzuwenden sein, insofern die anastomosirenden Fasercomplexe stets nur immer ein und denselben Tastkreis innervirten, ohne in einen anderen überzugreifen; indessen sind die Empfindungskreise bekanntlich keine unabänderlichen anatomischen Grössen, sondern sie sind gewissermassen um jeden einzelnen Hautpunkt herum anzunehmen. Wenn demgemäss also eine Anastomosirung zweier durch die Länge des Durchmessers eines Tastkreises getrennter Nervenfasern unmöglich erscheint, so wäre dieselbe hingegen doch denkbar zwischen zwei oder mehreren Fasern, welche nur durch einen gewissen kleinen Bruchtheil dieses Durchmessers von einander getrennt endigen, indem bei der verhältnissmässig unvollständigen Ausbildung des Ortssinnes das kleine zwischen den einzelnen Endigungen liegende Rauminterval doch nicht zur Perception gelangen würde.

Auf den supponirten Fall der peripherischen Anastomosirung zweier verschiedener Nerven untereinander angewandt, würde daher die theoretische Möglichkeit des Vorkommens derselben nur in einer schmalen Grenzzone der beiden Nervengebiete zuzugeben sein; ohnehin ohne weiteren practischen Werth, werden wir gleich sehen, dass auch diese so stark eingeschränkte Anastomosirung verschiedener Nerven der factischen Existenz entbehrt.

---

*) Hermann, Physiologie 1874, p. 419 u. ff.

Ausserdem jedoch, dass wir durch vorstehende theoretische Erwägungen zu diesem Resultate gelangen, ist das Ergebniss der klinischen Beobachtungen ein vollständig gleiches. Denn wenn, wie Eulenburg sagt, die uns hier beschäftigenden Phänomene unter den Armnerven, „besonders am Medianus" beobachtet werden, so spricht dies a priori gegen eine periphere Anastomosirung verschiedener Nervenstämme unter einander, da ja durch eine solche das Gebiet sämmtlicher betheiligter Nerven geschützt sein müsste. Eulenburg sagt freilich: „Nach Verletzungen des Medianusstammes kann die Anästhesie fehlen, indem die Leitung durch peripherische Communicationen mit den unverletzt gebliebenen Armnervenstämmen geschieht; dagegen treten nach Verletzungen des Radialis- und Ulnarisstammes keine derartigen Communicationen in Wirksamkeit"*); allein im Grunde genommen giebt dieser Satz nur eine Wiederholung der auffälligen Thatsache selbst, durch welche die Schwierigkeit der letzteren für das Verständniss sicherlich nicht im Geringsten vermindert wird. An der Hand des Gesetzes von der doppelsinnigen Leitung müssen wir sogar im Gegensatz zu Eulenburg darauf bestehen, dass, wenn derartige periphere Anastomosen überhaupt beständen, durch dieselben das Gebiet des Radialis und Ulnaris in derselben Weise gegen Anästhesie geschützt sein müsste, wie das des Medianus, da absolut nicht einzusehen ist, weshalb diese anastomotischen Communicationen, die wir uns doch auch als aus einem den Nervenfasern ähnlichen Gewebe bestehend vorstellen müssten, nur nach einer Richtung für die Leitung durchgängig sein sollten. Ja im Gegentheil, da z. B. das Verbreitungsgebiet des Radialis sowohl in Ansehung seiner Grösse als auch in Bezug auf die Feinheit des Ortssinnes so bedeutend hinter demjenigen des Medianus zurücksteht, so müssten wir eigentlich umgekehrt erwarten, dass die Persistenz der Sensibilität in viel höherem Grade nach Durchschneidung des Radialis als nach der des Medianus durch eine solche Anastomosirung garantirt wäre, was jedoch nach der oben angeführten Bemerkung Eulenburg's den thatsächlichen Verhältnissen nicht entspricht!

Nun haben wir aber, wie im ersten Abschnitte bereits ausführlich erörtert, in dem physiologischen Gesetze der doppelsinnigen Leitung ein ausgezeichnetes Hülfsmittel zur definitiven Entscheidung der Frage nach der Existenz von Nervenanastomosen, woran bisher noch Niemand gedacht zu haben scheint! Besteht nämlich zwischen zwei (oder mehreren) sensiblen Nervenfasern eine anasto-

*) Eulenburg l. c. p. 8.

motische Communication, so muss nach Durchschneidung der einen derselben diesem Gesetze gemäss die Reizung beider Enden eine Empfindung auslösen, da in einem gewissen Sinne ein peripheres Ende gar nicht vorliegt, sondern dann beide durch die Section entstandene Fasern mit dem Centrum in Zusammenhang sich befinden. Mit einem Worte: es ist die sogenannte „Sensibilität des peripheren Endes“, welche uns die Lösung der vorliegenden Frage bringen soll, zu welchem Zwecke wir die ausgezeichneten Experimente von Arloing und Tripier, über die wir bereits ausführlich referirt haben, in einer die letztere endgültig entscheidenden Weise benutzen können. Auf welcher Ursache nun immer diese sensibilité dans le bout périphérique beruhen mag, einer peripheren mikroskopischen Anastomosirung der verschiedenen Nervenstämme unter einander kann sie ihre Entstehung unter keinen Umständen verdanken, da dem Gesetze der doppelsinnigen Leitung gemäss eine durch solche Anastomosen hervorgebrachte Sensibilität unweigerlich nach jeder Durchschneidung eines derartigen Nerven, welche Stelle des Gesammtverlaufes man auch wählt, in Erscheinung treten müsste, was aber nach den Untersuchungen der französischen Forscher keineswegs der Fall ist, da dies Phänomen bis auf wenige Ausnahmen, worüber weiter unten, stets in einer gewissen Entfernung von der Peripherie verschwindet.

Hatten wir also bezüglich der Localisation der Reizempfindung die theoretische Möglichkeit einer anastomotischen Communication verschiedener Nerven in der Randzone ihrer Verbreitungsgebiete zugegeben, so kommt diese Möglichkeit bei dem thatsächlichen Fehlen der Sensibilität in bestimmten Höhen nunmehr vollständig in Wegfall, sodass wir vorstehende Untersuchungen und damit zugleich diesen Abschnitt unserer Arbeit mit den Worten schliessen können: Eine periphere Communication, eine Anastomosirung sensibler Fasern verschiedener Nervenstämme untereinander existirt nicht!

V.

Arloing und Tripier haben zur Erklärung der Resultate ihrer experimentellen Untersuchungen sowohl hinsichtlich der „sensibilité des téguments“ als auch in Bezug auf die „sensibilité des nerfs“ besondere Hypothesen aufgestellt, zu deren Besprechung wir jetzt übergehen. Aus zwei Gründen werden wir hierbei unter häufiger Citirung des Urtextes in ausführlicher Weise verfahren: einmal näm-

lich sind die beiden Arbeiten unserer französischen Forscher in Deutschland meist nur ungenau studirt worden, woraus vielfache Missverständnisse entsprangen und dann haben zweitens Arloing und Tripier die Lösung des uns hier beschäftigenden Problems, wie wir sehen werden, bereits derart angebahnt, dass sie dieselbe (in ihren Grundlagen wenigstens) sicher gefunden hätten, wenn sie nicht unglücklicherweise gerade an dem entscheidenden Punkte in ihre Deductionen einen längst veralteten physiologischen Begriff eingeführt hätten, der sie dann natürlich sofort von dem richtigen Wege weit abbringen musste!

Wir meinen hiermit die „sensibilité récurrente“ von Magendie, der wir uns daher zunächst zuwenden müssen; im Gegensatze nämlich zu dem bereits 1811 von Charles Bell entdeckten Gesetze, dass die vorderen Spinalnervenwurzeln motorisch, die hinteren sensibel sind, fand Magendie im Jahre 1822 die merkwürdige Thatsache, dass die vorderen Wurzeln ebenfalls Sensibilität besitzen, da nach Durchschneidung derselben sich ihr peripheres Ende empfindlich erweist, während allerdings das centrale dagegen keine Sensibilität zeigt und auch diejenige des peripheren Endes derselben nach der Section der hinteren Rückenmarkswurzeln verschwindet (Archives de physiologie etc. 1876. l. c. p. 14). Diese Erscheinung nun belegte Magendie mit dem Namen eines „rückläufigen Empfindungs-vermögens“, welcher eigenthümliche, unseren heutigen nervenphysiologischen Anschauungen gegenüber völlig unverständliche Ausdruck den damals herrschenden Ideen über die Nerventhätigkeit entsprechend gewählt war; so nahm z. B. Gubler (p. 16) einen vollständigen Nervenzirkel an, in der Art, dass der centrifugale Nervenstrom, am Endpunkte eines motorischen Nerven angekommen, hier in einen centripetalen Strom sich umwandle und durch die sensiblen Nerven zurückkehre (und ebenso vice versa); ganglienartige Bildungen in der Haut sollten diese Transformation bewerkstelligen.

Andere wieder, darunter zu jener Zeit auch Cl. Bernard (p. 15), glaubten, gestützt auf die Thatsache der Sensibilität des peripheren Endes durchschnittener motorischer Nerven, besonders des Facialis, dass die motorischen Fasern mit den sensiblen in ihren Endpunkten mit einander anastomosirten und dass auf diese Weise die Sensibilität, d. h. also der sensible Nervenstrom, von der hinteren Wurzel kommend, nach der Peripherie gehe, um hier durch die motorischen Fasern, resp. die vorderen Wurzeln zum Rückenmark zurückzukehren.

Dementsprechend formulirte Magendie, welcher der gleichen Theorie huldigte, das Phänomen des Empfindungsvermögens des peri-

pheren Endes der durchschnittenen vorderen Wurzeln als „sensibilité récurrente“: allein der Fortschritt in der Physiologie sowohl, als auch der der anatomischen und experimentellen Untersuchungen hat dieser Anschauung völlig den Boden entzogen, wie dies Magendie später selbst zugab*).

Weiterhin angestellte Forschungen von Cl. Bernard nämlich und Anderen haben auf's Evidenteste bewiesen, dass es sich bei dem nach Durchschneidung der vorderen Rückenmarkswurzeln zu beobachtenden Phänomen nur allein um die anatomische Thatsache handelt, dass am Vereinigungswinkel beider Wurzeln sensible Fasern aus der hinteren in die vordere übertreten und mit dieser in den Rückenmarkscanal eindringen, um dort die Meningen im Umkreise der betr. Wurzeln zu innerviren**); so fand z. B. Schiff neben Entartung sämmtlicher Fasern in der vorderen Wurzel unveränderte Fasern, die auf die Rückenmarkshäute übertreten***). Welche Deutung man nun auch der Sensibilität des peripheren Endes durchschnittener motorischer Nerven geben will, mit dem Phänomen der Sensibilität des peripheren Endes der vorderen Wurzeln kann dieselbe hiernach absolut nicht mehr in Zusammenhang gebracht werden; diese letztere Erscheinung ist vielmehr sammt der veralteten Bezeichnung der „sensibilité récurrente“ gänzlich aus der Physiologie zu verbannen und statt dessen blos nöthig, in der descriptiven Anatomie, in Analogie mit dem N. recurrens tentorii von dem Trigeminus, bei der Beschreibung der Rückenmarkshäute als die Vermittler des Empfindungsvermögens derselben die „nervuli recurrentes meningum spinalium“ (wie wir sie nennen möchten) aufzuführen und deren aus dem Obigen zu ersehenden Verlauf anzugeben!

Gehen wir jedoch nun nach dieser Abschweifung zu dem über, was Arloing und Tripier in Bezug auf die Persistenz der Sensibilität der Haut gefunden haben.

Ihre experimentellen Resultate bilden zunächst eine äusserst glückliche Ergänzung der klinischen Beobachtung am Menschen über die Sensibilitätsverhältnisse nach Nervenverletzungen; einmal zeigen sie uns, dass es überall die drei bestimmten Hautgebiete sind, in welchen sich die Persistenz des Empfindungsvermögens etablirt, nämlich das des Trigeminus (1876, p. 109, 113, 115) und der Spitzen der vorderen und der hinteren Extremitäten, wenn freilich die beiden

*) Berliner klin. Wochenschr. 1874, l. c. p. 602.
**) Munk l. c. p. 360.
***) Landois l. c. p, 694.

Experimentatoren auf das Erstere weniger Aufmerksamkeit verwandt haben und bezüglich des Letzteren nur die Mittheilung machen, dass sie analoge Resultate wie an der vorderen Extremität erhalten hätten (1869, p. 321). Zweitens beweisen die Experimente, dass die Sensibilität eines Fingers in so lange erhalten bleibt, als mindestens noch ein Collateralnerv desselben mit dem Centrum in unversehrter Verbindung steht und dass die Resultate der Durchschneidung einzelner oder mehrerer Nervenzweige und Nervenstämme allein davon abhängen, ob hierdurch ein Finger seiner sämmtlichen 4 Collateralnerven beraubt wird oder nicht. Drittens sehen wir, dass nach Ausfall von 1—3 Collateralnerven eine zu der Zahl der leitungsunfähig gewordenen Nervenbahnen in geradem Verhältniss stehende Abschwächung der Sensibilität zu beobachten ist und dass eine hierbei etwa anfänglich nachzuweisende absolute Anästhesie einzelner Hautpartien nach einer kleineren oder grösseren Anzahl von Tagen zum Verschwinden gelangt; dies letztere Verhältniss erinnert lebhaft an die beim Menschen gemachten klinischen Beobachtungen.

Die Erklärung nun, welche Arloing und Tripier über die in so schönen Experimenten von ihnen demonstrirte Persistenz der Sensibilität der Haut gegeben haben, basirt sowohl in anatomischer als physiologischer Hinsicht auf Anschauungen, die von den uns geläufigen bedeutend abweichen, weshalb wir sie hier einfach mit ihren eignen Worten wiedergeben wollen, da eine weitere Kritisirung derselben unnöthig erscheint. Indem sie sagen (p. 51): „Il est donc impossible de délimiter exactement les parties de la peau, qui seraient sous la dépendance de tel ou tel tronc“ und ferner (p. 308): „si chaque nerf tenait sous sa dépendance, au point vue fonctionel une partie déterminée de la peau, la section de ce nerf devrait anéantir la sensibilité dans cette partie“, stellen sie die Behauptung auf: „qu'il doit exister un réseau nerveux cutané, qui (au point de vue fonctionel) pour chaque région est toujours, à l'état normal, sous la dépendance de plusieurs nerfs“ (1876, p. 18, 20) ein Nervenendnetz, in welchem „les fibres nerveuses sensibles se ramifient, s'entrecroisent, s'anastomosent même etc.“ (1869, p. 317). Weiter meinen sie, dass „des communications entre les extrémités terminales du tronc nerveux“ (1869, p. 53) bestehen müssten und fassen schliesslich ihre Anschauung in den Worten zusammen: „En résumé, il existe physiologiquement une certaine corrélation fonctionelle entre les différents nerfs, qui se rendent à la peau: résultat, qui est en contradiction formelle avec la théorie de l'indépendance fonctionelle des fibres nerveuses.“ (Zusammengesetzter Satz aus: 1869, p. 51, p. 53,

p. 312. — 1876, p. 19.) Am Besten könnten wir vielleicht hiernach im Sinne Arloing und Tripier's die Nervenversorgung einer bestimmten Hautpartie, z. B. eines Fingers, in Bezug auf die Anatomie sowohl wie auf die Physiologie, mit dem an einem solchen Finger vorhandenen Theile des venösen Blutgefässsystems vergleichen: an den 4 Fingerkanten verlaufen die Venen ebenso wie die Nerven, sie verzweigen sich in je einem Längsviertel, um an deren Grenzlinien vermittelst ihrer letzten Endigungen mit einander zu anastomosiren, so dass der venöse Blutstrom in dem ganzen Bezirke sich überall gleichmässig auszubreiten und bei Unwegsamkeit der einen oder anderen der abführenden Venen von den Uebrigbleibenden aufgenommen zu werden vermag.

In gleicher Weise sollen sich hiernach bezüglich der anatomischen Verbreitung die Hautnerven verhalten, wodurch dann der sensible Nervenstrom nach Durchschneidung einzelner Collateralnerven doch noch mittelst der übrigen unversehrten Zweige mit den Centralorganen in ungestörtem Zusammenhang bleiben kann.

Nach den weitläufigen Erörterungen, die wir in der Einleitung und im vorhergehenden Abschnitte über das Gesetz der isolirten Leitung gepflogen haben, brauchen wir wohl uns auf die eben entwickelte Ansicht Arloing und Tripier's nicht näher einzulassen, weshalb wir gleich zur Besprechung ihrer Hypothese über die „sensibilité dans le bout périphérique“ übergehen.

Die Resultate nämlich, welche die beiden Forscher nach ihren experimentellen Nervendurchschneidungen bezüglich der Persistenz der Hautsensibilität erhalten hatten, brachten sie auf den Gedanken, die Empfindungsverhältnisse der peripheren Stümpfe zu studiren und so entstand denn jene Reihe von Thierversuchen, über die wir bereits ausführlich referirt haben. Hierbei fand sich nun als die weitaus wichtigste Thatsache, dass bei Vorhandensein der Sensibilität des peripheren Endes stets eine gewisse Menge intacter Fasern innerhalb desselben nachgewiesen werden konnte, und zwar zu einer Zeit, in welcher die Hauptmasse der Fasern des letzteren in Folge der Nervendurchschneidung bereits einer völligen Degeneration anheim gefallen war; fehlte die sensibilité dans le bout périphérique, so liessen sich in diesem auch keine intacten Fasern, oder wenigstens verhältnissmässig nur äusserst wenige derselben auffinden (1876, p. 21). Diese intacten Fasern stellen daher die Träger unserer Sensibilität dar, und müssen dieselben deshalb mit den sensiblen Centralorganen im ungestörten Zusammenhange stehen, wie dies auch bezüglich der trophischen Centra der Fall sein muss, da sie sonst ebenso wenig wie

die weitüberwiegende Mehrzahl der übrigen durchschnittenen Nervenfasern ihre Integrität hätten bewahren können (1869, p. 314). Der Zusammenhang mit den Centralorganen ist jedoch kein directer (p. 313), sondern die intacten Fasern verlaufen mit den degenerirten bis in die äusserste Peripherie, wie dies durch eine Reihe von Experimenten auf das Sicherste nachgewiesen wird, um hier erst mit Hülfe anderer von der Verletzung nicht betroffener Nerven auf irgend eine Weise mit den ersteren in Verbindung zu treten; „c'est surtout à la périphérie“ (p. 315), wo dies bewerkstelligt wird. —

Wenn wir jetzt in der Entwickelung der Hypothese der beiden französischen Autoren einen Moment innehalten, so geschieht dies, um dem bisher Gesagten gegenüber unsere eigene vollste Zustimmung auszusprechen: in der That wird dagegen, besonders bezüglich der intacten Fasern, kaum etwas eingewendet werden können. Hier ist jedoch der Punkt, an welchem unsere Wege zur Erklärung der vorliegenden Probleme sich trennen! —

Was dann nun weiter die Art betrifft, auf welche die intacten Fasern nach der Ansicht Arloing und Tripier's in der Peripherie ihren Zusammenhang mit dem Centralorgane gewinnen sollen, so haben wir uns hier zu erinnern, dass sie ein Nervenendnetz (p. 319) in der Haut annehmen, in welchem sich die Nervenfasern verzweigen, durchkreuzen und mit einander anastomosiren, „les unes pour y rester, les autres pour remonter plus ou moins haut à travers les différents troncs nerveux“ (p. 317): darnach könnten also die intacten Fasern einmal einen Theil von sensiblen Fasern darstellen, die an der Peripherie umbiegen und in einem zweiten Nerven centralwärts weiter verlaufen, oder aber es sind selbstständige Fasern, welche mit denen, die das Nervenendnetz bilden, factisch anastomosiren. In Bezug auf die Fortsetzung aber der in dem peripheren Ende intact gefundenen Fasern centralwärts von der Durchschnittsstelle der Nerven sagen unsere Autoren: „nous ne concluons pas, que toutes les fibres venant des centres nerveux y retournent forcément, après avoir fait partie du réseau périphérique. Nous pensons même qu'il doit y avoir des déviations et des aberrations nombreuses dans la marche de ces fibres . . . .; leur nombre serait variable, elles s'épuiseraient très-vite, soit qu' elles restent dans les nerfs, soit qu' elles les abandonnent pour se porter dans les téguments voisins“. (p. 320.) Sie können übrigens „rien préciser en ce qui concerne le mode de terminaison ultime“ (p. 321) unserer Fasern. Zu der Annahme, dass die letzteren zum grössten Theile entweder den Nervenstamm wieder verlassen, um ihr Ziel zu erreichen, oder in dem Nerven verbleiben, ohne bis zu

den Centralorganen zu gelangen, sehen sie sich durch die beiden Thatsachen gedrängt, dass einmal bei den meisten Nerven, denen der Extremitäten z. B., die sensibilité dans le bout périphérique und damit die Existenz intacter Fasern in demselben in einer gewissen Durchschneidungshöhe nicht mehr nachzuweisen ist, und dass zweitens in dem centralen Stumpfe häufig degenerirte Nervenfasern aufgefunden werden können. „Or, on peut admettre, que ces tubes nerveux altérés dans le bout central ne sont que la continuation des tubes nerveux qui restent intacts dans le bout périphérique, car ceux-ci sont encore en communication avec leurs centres trophiques, tandis que ceux-là ont perdu toute espèce de communication de ce genre". (p. 320.)

Wollen wir uns nun den anatomischen Verlauf der von Arloing und Tripier in dieser Weise construirten Nervenfasern genauer vor Augen führen, so hätten wir einmal sensible Fasern, welche an der Peripherie umbiegen und in einem anderen Nerven centralwärts, jedoch nicht bis zum Centrum hin, verlaufen: diesen Fasern könnte man in demselben Sinne, wie etwa dem N. recurrens vagi das anatomische Prädicat „rückläufig" zugestehen. Zweitens hätten wir Nervenfasern, die in der Peripherie entweder schlingenförmig mit sensiblen Nerven zusammenhängen oder per anastomosim mit dem von diesen gebildeten Endnetz verbunden sind, während sie andererseits mit den Centralorganen in directem Zusammenhange stehen, indem sie bis zu denselben hin verlaufen: dieselben könnte man im physiologischen Sinne „rückläufig" nennen, da sie als die zweite Hälfte einer Nervenbahn, die vom Centrum nach der Peripherie und von hier wieder nach dem Centrum zurück sich wendet, aufgefasst zu werden vermöchten. Eine dritte Art von Fasern, deren eines Ende in der Peripherie durch factische Anastomosirung mit sensiblen Nerven zusammenhängt, während ihr anderes Ende innerhalb irgend eines Nervenstammes liegt oder an einem beliebigen Punkte der Peripherie sich befindet (welche Construction sich unfehlbar aus dem oben mitgetheilten Texte ergiebt), würde aber weder in anatomischer Beziehung, noch auch in physiologischer als rückläufig zu bezeichnen sein, das Letztere besonders, da wir ja über ihre Bedeutung nicht das Geringste wissen und erfahren.

Dennoch erklären Arloing und Tripier die von ihnen im peripheren Stumpfe gefundenen intacten Fasern insgesammt als rückläufige: „Il s'agit donc bien ici de fibres récurrentes" (p. 120) und da dieselben sensibel sind, erklären sie die bei ihrer Reizung sich zeigende Empfindlichkeit für eine gleichfalls rückläufige: „En somme,

la sensibilité développée par nous, en irritant le bout périphérique ..., est bien de la sensibilité récurrente" (p. 314). —

Im Eingang dieses Abschnittes haben wir diesen physiologischen Begriff zum Theil nach den Angaben unserer beiden Autoren selbst einer ausführlichen Erörterung unterzogen und dabei gefunden, dass mit der Entdeckung der „Nervuli recurrentes meningum spinalium" als Träger der Sensibilität des peripheren Endes der vorderen Wurzeln jeder Anhalt für eine derartige Hypothese einer sensibilité récurrente, wonach der sensible Nervenstrom durch die motorischen Nerven und Rückenmarkswurzeln zum Centrum „zurückkehre", verloren gegangen ist. Trotzdem nehmen unsere französischen Experimentatoren diesen längst veralteten Begriff wieder auf, obwohl hier einzig und allein blos sensible Fasern die Leitungsbahnen für diese rückläufige Sensibilität bilden können; betrachten wir aber diese Fasern nach den Categorien, in die wir sie oben gemäss der Beschreibung Arloing und Tripier's der besseren Uebersichtlichkeit halber gebracht haben, in Bezug auf ihr sensibles Leitungsvermögen, so finden wir zunächst bei der erstaufgestellten Art von Fasern, dass die sensible Erregung vor wie nach der Section in centripetaler Richtung verläuft, da dieselben doch nur im anatomischen Sinne, in rein äusserlicher Weise als rückläufig zu bezeichnen sind. In Betreff der dritten Categorie lässt sich um so weniger der Terminus einer sensibilité récurrente anwenden, als wir über deren Bedeutung völlig im Unklaren uns befinden und nicht einmal sagen können, welches von ihren beiden Enden als das eigentlich periphere anzusehen ist.

So bleibt nur die zweite Art von Fasern übrig, welche bis zum Centrum hin verlaufen, während sie in der Peripherie entweder schlingenartig in eine sensible Faser oder anastomotisch in das Nervenendnetz übergehen; in Bezug auf eine in einer solchen Faser ablaufende sensible Erregung kann man dieselbe nun am einfachsten wie eine Nervenfaser betrachten, die mit einer anderen sensiblen Faser in der Peripherie factisch anastomosirt. weshalb Alles, was wir früher über derartig mit einander anastomosirende Nervenfasern gesagt haben, auch für unsere Kategorie sensibler Fasern Gültigkeit haben muss. Wird also eine solche Faser durchschnitten, so verläuft bei Reizung des centralen Endes die Erregung gerade so wie vor der Section centripetal, während sie in dem peripheren Stumpfe bis zu der anastomotischen Stelle centrifugal verläuft, was nach dem Gesetze der doppelsinnigen Leitung nichts Auffälliges an sich hat. Demnach ist auch hier von einer sensibilité récurrente keine Rede und lässt sich die Aufstellung der Hypothese einer solchen von Seiten Arloing

und Tripier's nur aus dem Gesichtspunkte verstehen, dass sie dieses Gesetz der doppelsinnigen Leitung damals nicht kannten oder wenigstens nicht anerkannten, was wir vielleicht aus dem Umstande schliessen dürfen, dass sie desselben in ihren beiden Arbeiten mit keinem Worte Erwähnung thun. Weniger verständlich wiederum wird freilich die Aufrechterhaltung dieses Ausdrucks, wenn wir sehen, dass sie diese zweite Kategorie von das Centrum erreichenden „fibres récurrentes", auf welche allein sich derselbe (in ihrem Sinne wenigstens) mit einer gewissen Berechtigung anwenden liesse, ohne ihre Nichtexistenz zu behaupten, doch mit dem Satze perhorresciren: „nous sommes à peu près en mesure d'affirmer, qu' aucune d'elles ne remonte jusqu' aux centres nerveux, ce qui ne laisse pas que d'ébranler les théories quelque peu fantaisistes du circuit nerveux et de la circulation nerveuse" (p. 321). Mit Verleugnung dieser Theorie und unserer zweiten Faserart erlischt aber eigentlich jede Berechtigung zum Gebrauche des terminus „sensibilité récurrente" und es bleibt nichts übrig, als ein leerer inhaltloser Name, durch welchen sich obendrein die beiden französischen Forscher den Weg zur Lösung des Problems der Persistenz der Hautsensibilität nach Nervendurchschneidungen selbst verlegt haben.

Unzweifelhaft nämlich besteht zwischen dieser letzteren und dem Empfindungsvermögen des peripheren Stumpfes resp. der Existenz intacter Fasern in demselben irgend ein näherer Zusammenhang, welchen auch Arloing und Tripier mehrfach hervorheben, indem sie unter Anderem sagen: „il existe une concordance parfaite. Dès lors on est porté à se demander, si les phénomènes dans les deux cas ne sont pas du même ordre" (p. 317). Während sie nun in Bezug hierauf das Resultat der Durchschneidung dreier Collateralnerven eines Fingers betrachten, meinen sie, der 4. unversehrte Collateralnerv, der die fibres récurrentes von den anderen drei her enthalte, „ne contient plus, au point de vue fonctionel, que des fibres directes, puisque les trois autres nerfs collatéraux ont été coupés", weshalb diese Hautsensibilität „n'est pas à proprement parler de la sensibilité récurrente, mais bien de la sensibilité directe".

Wenn wir so zur Genüge nachgewiesen zu haben glauben, dass das Wort Cl. Bernard's: „Le phénomène de la sensibilité récurrente est le fait le plus important de l'histoire générale du système nerveux", auf das sich Arloing und Tripier (1876. p. 24) mit einem gewissen Stolze im Hinblick auf ihre Experimente berufen, während es an sich durch die Fortschritte der Wissenschaft schon hinfällig geworden, auf die Entdeckungen dieser Forscher kaum in berechtigter

Weise angewandt werden darf, wollen wir jetzt uns noch einen Augenblick den „fibres récurrentes" der letzteren zuwenden.

Wie wir gesehen haben, bringen sie nämlich die in dem peripheren, mit Sensibilität begabten und im übrigen völlig degenerirten Nervenende von ihnen gefundenen intacten Fasern mit im zugehörigen centralen Ende befindlichen Nervenfasern zusammen, die der Degeneration anheimgefallen waren, indem sie die letzteren als die centralwärts verlaufende Fortsetzung der ersteren ansehen, welche den Zusammenhang mit den trophischen Centren durch den experimentellen Schnitt verloren haben. Irgend einen weiteren Nachweis oder Anhaltspunkt für die Richtigkeit dieser Ansicht zu geben, sind sie ausser Stande. Nun hat aber neuerdings unter Andern Siegm. Meyer*) gezeigt, dass ganz normaler Weise in den peripheren Nerven degenerirte Fasern vorzukommen pflegen, so dass wir doch gezwungen sind, obige Hypothese Arloing und Tripier's einer näheren Prüfung zu unterziehen. Zuerst dürfen wir wohl ohne Weiteres die Behauptung unserer Experimentatoren zurückweisen, als ob die Nn. infraorbitales sich gegenseitig über die Medianlinie hinüber, „rückläufige" Fasern zuschickten (1876, p. 111, 115), da dieselbe sich einzig und allein auf das Auffinden einiger sehr weniger degenerirter Fasern in dem unversehrten Nerven der anderen Seite stützt. Bezüglich der in dem centralen Ende zu treffenden degenerirten Fasern ist dagegen einerseits eine gewisse Wahrscheinlichkeit, die sie als Fortsetzung der intacten Nervenfasern des peripheren Stumpfes bislang erscheinen liess, jetzt durch die Untersuchungen Siegm. Meyer's bedeutend abgeschwächt, während andererseits diese Wahrscheinlichkeit sich sogar in das Gegentheil verkehrt, wenn wir berücksichtigen, dass nicht nur die Zahl dieser der Degeneration anheimgefallenen Fasern geringer, als die der intacten Nervenfasern im peripheren Ende ist, sondern dass auch ihr Caliber in den meisten Fällen anders als das der Letzteren gefunden wird. Die beiden französischen Forscher machen selbst auf diese Punkte aufmerksam (1876, p. 114), ohne jedoch die dabei versprochene Erklärung dafür zu geben. So gelangen wir zu der um Vieles wahrscheinlicheren Annahme, dass der grossen Mehrzahl wenigstens nach die degenerirten Fasern des centralen Endes mit den intacten des peripheren in gar keine Beziehung zu bringen sind, sondern dass sie den von Siegm. Meyer erforschten Degenerations- und Regenerationsvorgängen innerhalb des normalen peripheren Nerven ihren Ursprung verdanken.

---

*) Archiv f. klin Chirurgie 1882. Tillmanns l. c. p. 92.

Zum Schlusse dieser Erörterungen wollen wir mit wenigen Worten zusammenfassen, was über die Träger der sensibilité dans le bout périphérique, als welche die intacten Fasern des im Uebrigen degenerirten peripheren Nervenendes mit unbestreitbarem Rechte anzusehen sind, bis dahin aus unseren Untersuchungen mit Sicherheit zu eruiren ist. Dieselben stehen in der äussersten Peripherie mit sensiblen Fasern anderer Nerven in Verbindung, wodurch sie mit dem Centralorgane im Zusammenhang bleiben, während sie centralwärts zum einen Theil in verschiedener Höhe den Nervenstamm, in welchem sie gefunden werden, verlassen, ohne dass über ihren weiteren Verlauf etwas bekannt wäre, zum anderen Theil jedoch in diesem Nerven verbleiben, um jedenfalls mit demselben auch ihrerseits bis zu dem Centralorgane zu gelangen. Das Letztere beobachten wir z. B. bei dem Infraorbitalis, in welchem intacte Fasern noch in dem Momente zu treffen sind, in welchem er in seinen knöchernen Canal eindringen will, das Erstere lässt sich aus der centralwärts stets zunehmenden Verminderung dieser Fasern, sowie aus dem Umstande erschliessen, dass dieselben häufig dicht unter der Nervenscheide gefunden worden sind. Ein geringer Theil unserer Nervenfasern mag in der Peripherie, während der grössere hier wohl factisch anastomosirt, schlingenförmig in eine sensible Faser übergehen, also ein Stück einer solchen darstellen, welche daselbst umbiegt, um eine Strecke centralwärts in einem anderen Nerven zu verlaufen und dann erst wieder sich zu ihrem peripher gelegenen Bestimmungsorte hin abzuzweigen; in einem derartigen Falle kann das durch den Schnitt vom Centrum getrennte Faserende in dem centralen Nervenstumpfe als degenerirte Faser aufgefunden werden. Die grosse Mehrzahl der Letzteren jedoch, wie sie von Arloing und Tripier beschrieben wurden, ist unter dem Gesichtspunkte der Siegm. Meyer'schen Untersuchungen zu betrachten.

Im Anschluss an diesen Abschnitt wollen wir noch derjenigen Theorie mit einigen Worten gedenken, welche Létiévant über die uns hier beschäftigenden Nervenphänomene in seinem bereits citirten Buche aufgestellt hat; die Vorzüge des letzteren, soweit es überhaupt unser eigentliches Gebiet berührt (im I. Theil), bestehen einmal in der reichhaltigen Casuistik von Nervenverletzungen, welche ja auch von unseren deutschen Autoren, Falkenheim, Tillmanns u. A. genügend gewürdigt und benutzt worden ist, zweitens und hauptsächlich aber in dem fortwährenden Hinweise und Nachweise, dass die nach den sections nerveuses persistent gebliebene oder verhältniss-

mässig sehr rasch wieder aufgetretene Sensibilität und Motilität nicht einer eventuellen schnellen Regeneration der Nerven zuzuschreiben sei, sondern ganz anderen Factoren, den von ihm sogenannten „suppléances sensitivo-motrices“*) ihre Existenz verdanke.

Weniger glücklich ist, wie es uns scheinen will, Létiévant nun in Bezug auf die nähere Erklärung dieser Suppléances gewesen, besonders was seine Theorie einer „sensibilité suppléée“ betrifft, — über die motilité suppléée sprechen wir weiter unten —, welche er wiederum in eine „sensibilité par astomoses“ und in eine „sensibilité par les papilles voisines de la région paralysée“ eingetheilt hat**). Die erstere soll darin bestehen, dass die Fasern anderer Nervenstämme mittelst anastomotischer Ansaformation dem verletzten Nerven sich in mehr oder weniger bekannter Anzahl in verschiedener Höhe zugesellen und so, falls dies unterhalb der Verletzungsstelle geschieht, dem Verbreitungsgebiete desselben ein bezüglich der Intensität und Extensität in wechselndem Grade ausgeprägtes Empfindungsvermögen garantiren. Um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir auf das, was wir früher bereits über die Erklärungsversuche der Persistenz der Sensibilität vermittelst solcher makroskopischer Anastomosen gesagt haben; man braucht ja nur mehrere der citirten prägnanteren Fälle in's Auge zu fassen, um sofort zu sehen, dass auf diese Weise eine Aufklärung über die gemachten interessanten Beobachtungen nicht zu erlangen ist. Noch mehr ist dies bezüglich der Thierexperimente der Fall.

In ähnlicher Weise verhält es sich mit der zweiten Art der sensibilité suppléée, welche Létiévant aufgestellt hat; basirend auf dem Experimente, dass man die Berührung eines fremden Fingers, welchen man zwischen die eigenen Finger einklemmt, spürt und auch die Richtung des ausgeführten „frottement“ empfindet, sucht Létiévant einen Theil der Persistenz der Sensibilität dadurch zu erklären, dass die dem seiner Nerven beraubten Hautgebiete zunächst liegenden, mit intacten Fasern versehenen Papillen durch die Berührung der an sich gefühllosen Partie eine Erschütterung erlitten und so die Erregung den Centralorganen mittheilten. Wenn sich auch unzweifelhaft das Resultat des obigen Experimentes und eine Reihe von weiteren, von verschiedenen Autoren angeführten Thatsachen, wie die Entstehung einer Empfindung bei Berühren der nervenlosen Gebilde (Zähne, Haare, Nägel) auf solche „sensations indirectes ou médiates“ zurückführen

*) Traité des sections nerveuses. 1873. Préface XIII.

**) Létiévant l. c. p. 41—54.

lassen, so kann doch offenbar die „Pseudo-sensibilité"*) bei Durchschneidung von Nervenästen oder gar von Nervenstämmen nur eine sehr untergeordnete Rolle spielen, da sie, wie leicht ersichtlich, höchstens in einer schmalen Grenzzone des anästhetischen Gebiets in Wirksamkeit zu treten vermag; ausserdem ist die Fähigkeit des Localisirens einer Empfindung innerhalb des letzteren von vorne herein bei dieser Pseudosensibilität ausgeschlossen, weil die Centralorgane den Angriffspunkt der ihnen zugeleiteten Erregung, wie wir oben ausführlich besprochen, nur an das periphere Ende der mit ihnen in directem Zusammenhang stehenden Fasern zu verlegen im Stande sind.

Aus diesen Gründen ist die Erklärung der sensibilité suppléée, wie sie Létiévant uns vorführt, zur Lösung des vorliegenden Problems der Nervenphysiologie völlig ungenügend.

VI.

Unserer Theorie von der „Collateral-Innervation der Haut", zu deren Darstellung und Begründung wir nun endlich gelangen, liegt zunächst und hauptsächlich das Phänomen der Sensibilität des peripheren Endes zu Grunde, wie dasselbe uns durch eine Reihe klinischer Beobachtungen (ausser der Richet'schen liegen unter Anderem noch solche von Remak bezüglich des Medianus**) und von Tillmanns in Bezug auf den Saphenus***) u. s. w. vor), dann aber durch die Resultate von Thierexperimenten, vor Allem derjenigen Arloing und Tripier's bekannt wurde.

Ueber die Ursache dieses Phänomens ist eine Reihe von Hypothesen aufgestellt worden; die der französischen Forscher selbst haben wir bereits besprochen und unseren jetzigen physiologischen Anschauungen nicht entsprechend gefunden. Die weiteren Erklärungsversuche, meist von deutschen Autoren herrührend, sind ebenso unbefriedigend, was zum grössten Theile dem Umstande zuzuschreiben ist, dass den Publicationen der letztgenannten Experimentatoren bisher nur ein ziemlich ungenaues Studium gewidmet wurde. Es beweist dies unter Anderem die Thatsache, dass noch neuerdings die Sensibilität des peripheren Endes vielfach auf „die von Sappey entdeckten Nervi nervorum" †) zurückgeführt wird.

---

*) l. c. p. 52.
**) Berliner klin. Wochenschr. 1880. No. 9.
***) Tillmanns l. c. p. 76.
†) Kraussold (Volkmann) p. 13.

Diese Ansicht wurde zuerst von Richet bezüglich seines Falles von Medianusverletzung geäussert, der ja bekanntlich einige Zeit vor den Untersuchungen Arloing und Tripier's, die er zum Theil mitveranlasste, beobachtet wurde, wobei der Erstere gleichzeitig es für „absurd"*) erklärte, die Sensibilität des peripheren Stumpfes mit der Persistenz des Empfindungsvermögens in näheren Zusammenhang bringen zu wollen!

In derselben Weise fasst Landois**) diese Sensibilität des peripheren Endes auf, wenn er sagt, dass auch in die Stämme der peripheren Nerven sensible Fasern eintreten könnten, indem das Gewebe derselben, gleichwie die meisten übrigen Körpergewebe, Empfindungsnerven enthalte. Allein abgesehen davon, dass die Natur der Nervi nervorum als sensibler Fasern noch sehr zweifelhaft erscheint, während es uns a priori viel wahrscheinlicher dünkt, dass dieselben allein oder wenigstens der Hauptsache nach trophischen oder vasomotorischen Functionen (für die Ernährungsgefässe der Nerven) vorstehen, hat Sappey selbst angegeben, dass die Nervi nervorum um so dünner werden und um so seltener sich vorfinden, je mehr sich das Caliber des von ihnen versorgten Nerven verringert und dass die kleinsten Nervenstämmchen überhaupt gar keine solche mehr enthalten***). Welche physiologische Function man nun auch den Nervi nervorum zuschreiben mag, so wird man, ganz der von Sappey gegebenen Beschreibung entsprechend, doch fordern müssen, dass je dicker der Stamm, also je weiter derselbe von seiner peripherischen Endigung entfernt ist, er um so mehr von diesen Nerven enthalten muss; wären dieselben also sensibler Natur, so müsste die sensibilité dans le bout périphérique um so häufiger und um so stärker in Erscheinung treten, resp. die Träger derselben, die oben genauer beschriebenen intacten Fasern innerhalb des letzteren in um so grösserer Anzahl sich vorfinden, je näher dem Centrum zu die Section des Nerven angelegt wird. Bekanntlich ist dieses jedoch nicht der Fall, wie die Experimente von Arloing und Tripier auf das Unwiderleglichste beweisen, sondern unser Phänomen verschwindet fast stets in einer gewissen Entfernung von der Peripherie, ebenso wie seine Vermittler, und ist jenseits dieses Punktes nach dem Centrum zu nicht mehr hervorzurufen.

Mit nicht geringerer Sicherheit können wir die Annahme verschie-

---

*) Gazette des hôpit. 1867. p. 556.

**) Landois, Physiologie. 1880. p. 694.

***) Comptes rendus 1867. Bd. 65. p. 761.

dener weiterer Autoren zurückweisen, dass die Sensibilität des peripheren Endes auf Reizung solcher empfindungsleitenden Fasern beruhe, welche dem durchschnittenen Nerven unterhalb der Verletzungsstelle mittelst anastomotischer Ansaformation von anderen Nerven her überkommen sind; eine derartige Ansicht hat z. B. Schuh*) aufgestellt, der den auch bei dem peripheren Schnitte einer Nervenresection in der Gegend des Handgelenks von ihm beobachteten Schmerz auf eine Anastomose des Radialis mit dem Ulnaris bezog, welche wahrscheinlich gerade in der Nähe der verletzten Stelle einmündete. Ohne die Möglichkeit eines solchen Verhaltens in einem einzelnen Falle bestreiten zu wollen, so erhellt doch aus der Beschreibung, die unsere französischen Forscher selbst über die Anstellung ihrer Experimente gegeben haben, in der sie ausdrücklich sagen, dass sie die Stümpfe stets ungefähr 1 Ctm. weit isolirten und bei deren Reizung jeden Zug vermieden (1869, l. c. p. 313), absolut sicher, dass das Phänomen der sensibilité dans le bout périphérique mit dem Letzteren sich zugesellenden anastomotischen Fasern in keinem Zusammenhange stehen kann. Auch würden bei einem derartigen Verhalten nicht gerade an der Schnittstelle regelmässig intacte Fasern innerhalb des peripheren Stumpfes gefunden werden können, da die Fasern der betreffenden Nervenanastomosen entweder, wie vielleicht in der Schuh'schen Beobachtung, von der Section getroffen, also vom Centrum getrennt, der Degeneration anheimfallen müssen, oder, wenn sie von dem Orte der Verletzung weiter entfernt sind, gar nicht in den Bereich der mikroskopischen Schnitte zu gerathen vermögen.

Ein Zusammenhang unseres Phänomens mit Anastomosenschlingen wäre nur in dem einen Falle denkbar, wenn nämlich die sensiblen Nervenfasern einer solchen Anastomose, anstatt mit dem Stamme, an welchen sie sich angelehnt haben, peripherwärts weiter zu gehen, nun innerhalb dieses eine gewisse Strecke centralwärts verlaufen, um sich erst später zwecks Erreichung ihres Bestimmungsortes wieder abzuzweigen; trifft ein Schnitt solche Fasern, so muss natürlich das periphere Ende des Nervenstammes, da in ihm ja die centralen Enden dieser liegen, sich sensibel erweisen. Aber auch ein derartiges thatsächlich hier und da (vergl. z. B. die vorderen Spinalwurzeln) vorkommendes Verhältniss lässt sich nicht zur Erklärung des uns hier beschäftigenden Problems verwenden, wie dies

*) Wiener medicinische Wochenschrift 1863. Mittheilungen über Resectionen und andere Operationen an Nerven p. 163.

unter Anderen Falkenheim*) offenbar in Anlehnung an Arloing und Tripier's „fibres récurrentes", mit deren von uns oben näher charakterisirten ersten Categorie solchergestalt verlaufende Fasern allerdings identisch sind, noch jüngst versucht hat. Gerade die längsten Nerven des Körpers, diejenigen, welche die Extremitätenspitzen versorgen, müssten hiernach Fasern enthalten, die vom Centrum bis an das peripherische Ende dieser Nervenstämme, bis in die Finger und Zehen, herabsteigen, um hier, ohne sich an der Innervation dieser so sehr der Sensibilität bedürftigen Hautpartien zu betheiligen, umzubiegen und über die Hälfte ihres bisherigen Weges (an der Oberextremität z. B. bis zum Ellbogen hin) innerhalb eines beliebigen benachbarten anderen Nervenastes oder -stammes wieder centralwärts zurückzulegen und dann erst den letzteren behufs Erreichung ihres definitiven Endigungspunktes zu verlassen! Die Unwahrscheinlichkeit einer solchen Hypothese bedarf keiner weiteren Erörterung, besonders wenn man bedenkt, dass eine gewisse Gesetzmässigkeit in dem von Arloing und Tripier aufgedeckten Verhalten der Sensibilität des peripheren Endes absolut nicht zu verkennen ist, welches Argument sich natürlich in gleicher Weise auch gegen die bereits früher besprochenen Erklärungsversuche richtet: es handelt sich stets nur um ganz bestimmte Körperregionen, welche einmal in der grösstmöglichen Entfernung vom Centrum sich befinden und deren Hautpartien dann zweitens durch den Besitz eines höchstausgebildeten Empfindungsvermögens ausgezeichnet sind; endlich lassen sich auch die Resultate der mehrfachen Section der verschiedenen Nervenäste und -stämme, wie sie in den referirten Experimenten zur Beobachtung gelangten, durch keine der obigen Hypothesen in irgend genügender Weise erklären. Die gerügte Unwahrscheinlichkeit der letztbesprochenen Ansicht wird aber zur Unmöglichkeit, wenn wir bedenken, dass wenigstens bei einem Nerven ein solches Abbiegen sämmtlicher intacter Fasern nach der Peripherie hin nachgewiesenermassen absolut nicht stattfinden kann, bei dem Infraorbitalis nämlich, von dessen im peripheren Ende gefundenen intacten Fasern Arloing und Tripier sagen: „qu'un certain nombre dépasse l'orifice inférieur du conduit maxillo-dentaire" (1876, p. 117). Welchen weiteren Verlauf diese Fasern innerhalb des Canalis infraorbitalis auch immer nehmen mögen, mit der Falkenheim'schen Hypothese lässt sich ihr Verhalten nicht in Einklang bringen!

So sind wir daher in der That, da wir eine weitere mögliche

*) l. c. Dissert. p. 22.

Ursache der Sensibilität des peripheren Stumpfes nicht aufzufinden vermögen, genöthigt, auf die Erörterungen, die wir im ersten Abschnitte der vorliegenden Arbeit bezüglich des durch das Gesetz der doppelsinnigen Leitung gebotenen Zusammenhangs etwaiger mikroskopischer Nervenanastomosen mit der sensibilité dans le bout périphérique gepflogen haben, zurückzugreifen und anzunehmen, dass die Letztere auf einer factischen peripheren Anastomosirung sensibler Nervenfasern beruht (womit zugleich die Frage nach der Existenz einer solchen ihre Erledigung findet), dass also die im peripheren Stumpfe gefundenen intacten Fasern die durch die Section von ihrer centralen Fortsetzung abgetrennten peripheren Stücke anastomosirender centripetal leitender Nervenfasern darstellen. Da wir jedoch im Verlaufe des 4. Abschnittes zu dem Resultate gekommen sind, dass eine periphere Communication der Fasern verschiedener Nerven untereinander mittelst solcher Anastomosen nicht existire, so kann es sich daher, so absurd und einer ganzen Reihe uns experimentell erschlossener Thatsachen auf den ersten Blick widersprechend es auch erscheinen mag, einzig und allein nur um die Anastomosirung von ein und demselben Nerven zugehörenden Fasern handeln! Um uns hierüber Klarheit zu verschaffen, wollen wir nun mehrere Experimente Arloing und Tripier's einer eingehenden Erörterung unterziehen, wobei wir zugleich die eigenthümliche Verlaufsweise der betreffenden Nervenfasern, eine zweite Thatsache von höchster Bedeutung, kennen lernen werden.

Bei dieser Untersuchung setzen wir einzig und allein voraus, dass die von den citirten Forschern innerhalb des peripheren Stumpfes gefundenen intacten Fasern die Träger der Sensibilität desselben darstellen und dass sie in der äussersten Peripherie anastomotisch mit centripetalleitenden Nervenfasern verbunden sind, durch welche Eigenschaft ihnen der Zusammenhang mit den trophischen Centren sowohl, wie mit den sensiblen Centralorganen gewährleistet ist: eine Voraussetzung, gegen welche im Hinblick auf unsere vorausgegangenen Betrachtungen wohl kaum etwas wird eingewandt werden können. Beginnen wir mit jenem Experiment, das den beiden Franzosen den Anstoss zu ihren Untersuchungen der Sensibilität des peripheren Endes gegeben, der successiven Section der Nn. digitales collaterales und wählen wir dazu den Kleinfinger, welcher allein vom N. ulnaris innervirt wird, so dass es sich hierbei von vorn herein nur um Fasern ein und desselben Nerven handeln kann; hier ist also nur zu fragen, welcher Art eben diese Fasern sind und wie sie verlaufen.

Schalten wir zu diesem Zweck zunächst die beiden Nn. collaterales der Volarfläche durch die Section des Stammes gerade unterhalb der Abzweigung des Ramus dorsalis aus, so wird von den beiden Dorsalnerven bei wechselsweiser Durchschneidung des einen oder des andern immer der unversehrte diejenigen centripetalleitenden Fasern enthalten, welche das Verbindungsglied zwischen dem Centrum und den mit ihnen anastomosirenden Nervenfasern des peripheren Endes darstellen, während wir in Bezug auf den durchschnittenen Nerven, mag man den Schnitt so weit wie möglich nach der Peripherie zu oder so weit wie möglich centralwärts (d. h. also bis gerade unterhalb der Verschmelzung der beiden Nerven zu einem Aste) anlegen, stets den peripheren Stumpf sensibel, resp. eine gewisse Zeit nach der Operation intacte, diese Sensibilität vermittelnde Nervenfasern in dem im Uebrigen degenerirten peripheren Ende finden werden. Hiernach ist der zwingende Schluss nun der, dass es in beiden Fällen dieselben Fasern sind, welche abwechselnd durchschnitten oder intact durch ihre gegenseitige Anastomosirung sich das eine Mal trotz der Section ihren ungestörten Zusammenhang mit dem Centrum bewahren und das andere Mal für die durchschnittenen Fasern diese Verbindung selbst darstellen, dass es mit einem Worte mit einander anastomosirende sensible Nervenfasern sind, um die es sich hier handelt. Sicherlich wären Arloing und Tripier zu demselben Resultate gekommen, wenn sie nicht statt des Gesetzes der doppelsinnigen Leitung zur Erklärung der Sensibilität des peripheren Stumpfes die „sensibilité récurrente“ herangezogen hätten!

Selbstverständlicherweise müssen nun diese anastomosirenden sensiblen Fasern bezüglich der Entfernung ihrer eigentlichen Endigungspunkte resp. ihrer Endapparate von einander die im IV. Abschnitt ausführlich erörterte Bedingung der allernächsten Nachbarschaft erfüllen, weshalb auch hier wohl der Gedanke nahe liegend erscheint, dass diese Anastomosirung vielleicht nur in der Grenzlinie der Verbreitungsbezirke der einzelnen Nn. digitales collaterales stattfinden möchte; ziehen wir jedoch hierbei alle 4 Collateralnerven des Kleinfingers in Betracht, so erscheinen nach Durchschneidung von dreien derselben deren periphere Enden sämmtlich sensibel, obwohl das Innervationsgebiet des unversehrten Nerven von dem des mittleren der drei Stümpfe durch die Bezirke der beiden anderen getrennt ist. Aus diesem Grunde kann das Phänomen nur so erklärt werden, dass jeder dieser vier Nerven Fasern enthält, welche anastomotisch mit Fasern aus dem Verbreitungsgebiet eines jeden der drei anderen zusammenhängen!

Wenn wir jetzt den Fall annehmen, dass die vier Nn. digitales verschiedenen Nervenstämmen angehören, die Volaräste z. B. dem Medianus, so wird zunächst betreffs der sensibilité dans le bout péripherique resp. der intacten Fasern ein Unterschied nicht zu bemerken sein: also auch hier enthält jeder der vier Fingernerven anastomosirende Fasern aus den drei anderen Bezirken. Nun haben wir aber bereits früher gefunden, dass die Fasern verschiedener Nervenstämme nicht mit einander anastomosiren können, da die Sensibilität des peripheren Endes in einer bestimmten Durchschneidungshöhe verschwindet, während es andererseits sich doch um die Endzweige zweier getrennt nach dem Centrum zu verlaufender Nerven handelt; um diesen Zwiespalt zu lösen, durchschneiden wir zunächst den Stamm des Medianus in der eben besprochenen Höhe und schalten so sämmtliche direct mit dem Centrum in Verbindung stehende Fasern dieses Nerven aus: nach den im III. Abschnitt referirten Experimenten bleibt das Resultat bezüglich der Sensibilität des peripheren Endes der vier Nn. collaterales digitales unverändert dasselbe. Also auch hier sind es Fasern ein und desselben Nerven, welche unser Phänomen hervorrufen, deren Verlauf jedoch ein andersartiger sein muss, wie in dem vorigen Versuch. Bei diesem nämlich vereinigen sich sämmtliche Digitalnerven centralwärts zu einem einzigen Stamme, wodurch den in den einzelnen Aesten enthaltenen mit einander anastomosirenden Fasercomplexen gewissermassen ohne ihr eigenes Zuthun die Gelegenheit gegeben ist, gemeinschaftlich ihren Weiterverlauf nach den Centralorganen hin zu bewerkstelligen; deshalb verschwindet dann auch nach dieser Vereinigung das Phänomen der Sensibilität des peripheren Stumpfes, da sämmtliche mit einander anastomosirende Fasern zu gleicher Zeit durch die Section getroffen wurden. Sind jedoch die vier Digitalnerven nicht Aeste ein und desselben Stammes, wie in dem letztbesprochenen Experiment, so sind unsere Fasern, um zu dem Nerven, welcher die directen Fasern enthält, mit denen sie anastomotisch zusammenhängen, zu gelangen, gezwungen, diesen Weg sich sebstständig zu suchen! Recurriren wir nun hier wiederum auf die intacten Nervenfasern Arloing und Tripier's, so beobachten wir einmal, dass dieselben centralwärts stets an Anzahl abnehmen, bis die letztere meist schliesslich gleich Null wird und zweitens, dass diese intacten Fasern häufig in der Peripherie des Nerven, dicht unter dessen Scheide, angetroffen werden; da nun dieselben das durch die Section abgetrennte periphere Stück der anastomosirenden Nervenfasern darstellen, so beweist dieses doppelte Verhalten, dass diese Letzteren denjenigen Nervenstamm, mit dessen Fasern sie einen Theil

ihres Weges centralwärts gemeinschaftlich verlaufen, während dieser Strecke in allmälig steigender Zahl wieder verlassen, um zu dem Nerven, mit dessen directen Fasern sie zusammenhängen, hinzugelangen. Die descriptive Anatomie weiss allerdings bis jetzt nichts von diesen zwischen den einzelnen Nervenästen- und -Stämmen sich ausspannenden und dieselben verbindenden Fasern und Faserbündeln, was bei der geringen Menge der anastomosirenden Fasern, wie sie uns durch die mikroskopischen Untersuchungen der französischen Physiologen bekannt wurde, nicht zu verwundern ist; allein selbst bei einer vielfach grösseren Menge würden dieselben doch dem anatomischen Messer unzugänglich bleiben, indem sie ja nicht an bestimmten Punkten gesammelt sich herüber und hinüber spannen, sondern nur in mehr oder minder kleiner Anzahl als dünne Fädchen in verschiedener Höhe diesen Uebergang bewerkstelligen. Sind sämmtliche oder fast sämmtliche Fasern, welche mit den directen des Ulnaris (um bei unserem obigen Beispiel zu bleiben) anastomosiren und peripherwärts mit Medianusästen verliefen, zu ersterem zurückgekehrt, so wird eine oberhalb der betreffenden Stelle angelegte Section des Ulnaris das Phänomen der sensibilité dans le bout périphérique nicht mehr hervorrufen können, während unterhalb derselben die Reizung des peripheren Endes eine centrifugal verlaufende Erregung innerhalb der directen Fasern bis zu der anastomotischen Stelle hin verursacht, welche dann wieder centripetal abläuft innerhalb der zugehörigen anastomosirenden Fasern, die sich nun zu den Digitalästen des Medianus begeben, mit welchen sie zunächst eine Strecke centralwärts verlaufen, während sie sich später von dem Stamm desselben wieder abzweigen um zu dem N. ulnaris zu gelangen und mit demselben dem Centralorgane zuzustreben.

Um diesen für unsere Theorie von der „Collateral-Innervation der Haut“ höchst bedeutungsvollen Verlauf der anastomotischen Fasercomplexe aufzudecken und näher kennen zu lernen, mussten wir in Bezug auf das letzterörterte Experiment etwas schematisirend verfahren, da ja nicht blos der Ulnaris anastomosirende Fasern führt, sondern auch der Medianus, so dass in dem betrachteten peripheren Stück des letzteren zugleich auch intacte Nervenfasern enthalten sind, deren zugehörige anastomosirende Fasern wiederum eine Strecke weit innerhalb der Ulnarisbahn verlaufen; aber auch die Digitaläste des Radialis enthalten anastomotische Complexe, wie die Thierexperimente Arloing und Tripier's beweisen, so dass in den Endzweigen des Medianus auch dem Radialisgebiete angehörende anastomosirende Nervenfasern enthalten sein müssen. Auf diese Weise werden dann

die bei jedem einzelnen Versuche zu berücksichtigenden Verhältnisse ziemlich complicirt; um so einfacher gestalten sich dieselben jedoch, wenn es sich auf der einen Seite um die Aeste eines sensiblen und auf der anderen um einen motorischen Nerven handelt, wie dies z. B. betreffs der Nn. infraorbitalis und facialis der Fall ist. Die Untersuchungen unserer französischen Experimentatoren zeigen uns nämlich einmal, dass die Sensibilität des peripheren Endes des Infraorbitalis resp. die Anzahl der intacten Fasern innerhalb desselben in seinen Endverzweigungen am stärksten ist und dann centralwärts abnimmt, ohne jedoch bei seinem Eintritt in den Unteraugenhöhlencanal völlig zu verschwinden, zweitens aber zeigen sie uns die ganz gleichen Verhältnisse in Bezug auf den Facialis: die intacten Fasern, in der Peripherie verhältnissmässig sehr zahlreich, vermindern sich rasch, sind jedoch noch ziemlich weit centralwärts aufzufinden, wenn auch nicht mit gleicher Sicherheit ein Eindringen derselben in den knöchernen Schädelcanal zu constatiren ist, wie dies bei dem Infraorbitalis der Fall zu sein scheint; auch intermediäre Stücke des Facialis können intacte Fasern enthalten. Hiernach erklärt sich das bisher so räthselhafte Empfindungsvermögen des peripheren Endes der Facialisäste sehr einfach dahin, dass der Infraorbitalis anastomotische Fasercomplexe enthält, deren directe Fasern allein in diesem Nerven verlaufen, während die mit ihnen anastomosirenden Nervenfasern den peripheren Theil ihres Weges gemeinschaftlich mit dem Facialis zurücklegen, um dann erst sich mit ersterem Nervenstamme zu vereinigen. Der anatomische Verlauf beider Nerven begünstigt in hohem Masse ein solches Verhältniss, indem sich die beiderseitigen Fasern vielfach durchkreuzen und häufig makroskopische Schlingen mit einander bilden; die grosse Mehrzahl der anastomosirenden Fasern kehrt jedoch schon sehr bald zurück, weshalb die sensibilité dans le bout périphérique bei beiden Nerven in einer gewissen Entfernung von der Peripherie bedeutend abgeschwächt erscheint, bei dem Facialis, weil weniger anastomosirende sensible Fasern durch die Section getroffen, bei dem Infraorbitalis, weil die anastomosirenden zugleich mit den directen Nervenfasern durchschnitten und vom Centrum abgetrennt werden. Anastomosirende Fasern von dem letzteren Nerven können sich auch den Facialiszweigen während des weiteren Verlaufs derselben zugesellen, so dass selbst intermediäre Stücke die Sensibilität des peripheren Endes aufzuweisen vermögen. Weiter centralwärts kehren die anastomosirenden Nervenfasern in einer steigenden Anzahl zu dem Infraorbitalis zurück, ohne dass sie bei dessen Eintritt in den Knochencanal sich schon vollzählig zusammengefunden hätten; wahrscheinlich

geht ein Theil mit dem Facialis in das Foramen stylomastoideum hinein, um erst später durch die Vermittelung der verschiedenen Ganglien der Gehirnnerven und deren Wurzeln zu dem Stamme des Trigeminus hinzugelangen.

(Solcher möglichen Verbindungswege hat eine ganze Anzahl z. B. Erb*) für die Geschmacksfasern aus dem N. lingualis angegeben, welche in die Chorda und mit dieser in den Facialis übergehen, um von diesem dann wieder in den Trigeminus zurückzukehren.)

Auf gleiche Art verhalten sich natürlich sämmtliche Nerven, bei welchen die Sensibilität des peripheren Endes nachgewiesen wurde (mit wenigen bereits oben näher charakterisirten Ausnahmen), weshalb wir auf dieses Phänomen jetzt wohl kaum noch weiter einzugehen brauchen. —

So haben wir nun die Existenz factischer Anastomosirung sensibler, ein und demselben Nervenstamm angehöriger Fasern im Bezirk gewisser Hautgebiete und zwar mit Hülfe des Symptomes der sensibilité dans le bout périphérique nachgewiesen und wird es sich daher jetzt um die Frage handeln, in wie weit denn diese Anastomosirung resp. das obige die letztere beweisende Symptom die Grundlage für unsere Theorie der Collateralinnervation der Haut abzugeben im Stande ist.

Zunächst ist es allerdings selbstverständlich, dass ein Hautpunkt, an welchem ein mit zwei oder mehreren anastomosirenden Fasern versehener sensibler Endapparat liegt, für den Fall, dass einer dieser letzteren je einen verschiedenen Weg einschlagenden Nervenfasern durch ein Trauma leitungsunfähig werden sollte, vor der Anästhesie geschützt sein würde; allein hierdurch wäre immer noch nicht die Persistenz der Sensibilität ganzer grosser Nervengebiete erklärt, da ja die Anzahl der mit einander anastomosirenden Fasern und damit der von ihnen versorgten Hautstellen nach dem Resultate der mikroskopischen Untersuchungen der beiden französischen Forscher nur als eine verhältnissmässig höchst unbedeutende bezeichnet zu werden vermag. Hierzu kommt nun noch etwas Weiteres, nämlich die Thatsache, dass die Sensibilität des peripheren Endes bei einer gewissen Durchschneidungshöhe nicht mehr in Erscheinung tritt, während die Persistenz des Empfindungsvermögens der Haut auch bei noch höher angelegter Section zur Beobachtung gelangt und dieselbe sich so nach den bekannten Thierexperimenten unabhängig von der Durchschneidungsstelle erweist.

---

*) l. c. p. 217.

Die sensibilité dans le bout périphérique verschwindet offenbar in dem Moment, in welchem die sämmtlichen anastomotischen Fasern entweder, insofern ihre periphere Endigung im Verbreitungsgebiete eines andern Nerven liegt, den durchschnittenen Stamm bereits wieder verlassen hatten, oder, insofern sie dem eigenen Verbreitungsgebiete dieses angehören, bereits wieder zu demselben zurückgekehrt waren und mit ihm zugleich durchschnitten worden sind. Aber will man selbst auch zugeben, dass noch oberhalb dieser Stelle anastomotische Fasern vorkämen, deren Zahl nur zu gering sei, um bei einer eventuellen Section und Reizung Empfindung des peripheren Endes auszulösen oder um sie bei der mikroskopischen Untersuchung intact im peripheren degenerirten Stumpfe auffinden zu können — was als möglich und sogar wahrscheinlich zugestanden werden muss — so liegt ja auch gerade hierin wieder, in der geringen Zahl dieser vermutheten, ebenso wie der nachgewiesenen anastomotischen Fasern die Unmöglichkeit, die Persistenz des Empfindungsvermögens der Haut allein mit Hülfe dieser erklären zu wollen.

Und dennoch haben wir durch unsere bisherigen Untersuchungen die Basis für die Erklärung der letzteren Thatsache, die Grundlage für unsere Theorie der „Collateralinnervation der Haut" geschaffen!

Wir meinen hiermit die eigenthümliche Verlaufsweise der anastomotischen Fasercomplexe, die wir entdeckt und auf den vorigen Seiten beschrieben haben, dass nämlich demselben Zweige oder Aste, demselben Nervenstamme zugehörige Fasern einem benachbarten Nerven oder Nervenaste sich zugesellen, mit diesem eine Strecke centralwärts verlaufen und von diesem wieder sich schliesslich zurück zu dem ersten Nerven begeben, zu dessen Verbreitungsgebiet sie gehören, um dann ihren Endlauf zum Centrum mit dessen sämmtlichen Fasern gemeinschaftlich zu vollenden.

Die Tour, die diese „Collateralfasern", wie wir sie nennen wollen, beschreiben, ist nun verschieden lang; die einen kehren früher zu ihrem ursprünglichen Nerven zurück, die andern später; erkennen lässt sich alles dies nur dadurch, dass diese „Collateralfasern" mit Fasern ihres ursprünglichen Nerven anastomotisch zusammenhängen, wodurch bei wechselweiser Durchschneidung jedesmal beiderseits der Zusammenhang mit dem Centrum ungestört erhalten bleibt.

Wäre diese Anastomosirung nicht vorhanden, so würden wir in keiner Weise im Stande gewesen sein, den eigenthümlichen Verlauf der „Collateralfasern" zu erkennen; da nun die erstere hier gewissermassen blos ein diagnostisches Hülfsmittel darstellt, welchem an sich wohl kaum irgend eine höhere physiologische Bedeutung zugesprochen

zu werden vermag, so ist es eine wohlaufzuwerfende Frage, ob denn nicht solcher „Collateralfasern“ noch mehr existiren, welche mit keinen weiteren Nervenfasern durch Anastomosen verbunden sind und ob dann durch diese vielleicht eine Aufklärung des uns beschäftigenden Phänomens ermöglicht wird.

Nachdem einmal die Existenz anastomosirender „Collateralfasern“ mit ihrem specifischen Verlauf zur Evidenz erwiesen, wird auch gegen die Annahme derartig verlaufender Nervenfasern ohne Anastomosirung nichts eingewendet werden können; dieselben müssten allerdings um ein Bedeutendes zahlreicher sein, als die Fasern, welche wir mit Hülfe der sensibilité dans le bout périphérique nachgewiesen haben, damit auch die Möglichkeit gegeben ist. dass sie ganze Hautgebiete mit Sensibilität zu versehen im Stande sind und müssten dieselben weiter, zu einem grossen Theile wenigstens, ihre Rückkehr zu dem directen Stamme erst centralwärts von jenem Punkte vollziehen, an welchem obiges Symptom verschwindet. Das letztere Verhalten ist deshalb anzunehmen, weil die Persistenz der Hautsensibilität noch nach hochangelegten Sectionen zur Beobachtung gelangt, bei welchen der periphere Stumpf sich nicht mehr sensibel erweist; es ist aber auch zu gleicher Zeit durch die bedeutend gesteigerte Anzahl der nicht anastomosirenden Collateralfasern gegenüber den anastomotischen Fasercomplexen auf das Einfachste zu erklären.

Freilich ist so ohne Weiteres unser Phänomen von der Persistenz des Empfindungsvermögens der Haut nach Durchtrennung der zugehörigen sensiblen Nerven durch die Annahme der Existenz solcher Collateralfasern noch nicht vollständig aufgeklärt! Einmal nämlich müsste eine völlig gleichmässige und allgemeine Innervation der betreffenden Sensibilitätsbezirke mittelst der Collateralfasern supponirt werden und dann wäre noch zu fragen, durch welche Verhältnisse einer Abschwächung der Sensibilität nach Ausfall der directen oder der Collateralfasern vorgebeugt würde; denn wenn auch bei Voraussetzung der fast unmittelbaren Nähe der resp. Endigungen der betreffenden Nervenfasern eine Beeinträchtigung der Localisation der Reizempfindung gemäss der schon vielfach besprochenen physiologischen Thatsachen nicht einzutreten braucht, so scheint doch von vorn herein mit dem Ausfall von sensiblen Fasern, d. h. also auch deren peripherer und centraler Nervenendorgane eine allgemeine Abschwächung des Empfindungsvermögens nothwendig verbunden zu sein.

Um auf diese Fragen näher eingehen zu können, müssen wir daher zunächst die Art der peripheren Nervenausbreitung und der

Nervenendigung in der Haut des Menschen einer näheren Betrachtung unterziehen, wobei wir uns im Wesentlichen an die vorzügliche Darstellung W. Krause's*) halten.

Nachdem sich die Nerven, am Ende ihrer Bahn angelangt, in kleine Nervenstämmchen aufgelöst haben, gehen aus diesen bekanntlich wiederum feinere Aeste hervor, welche durchschnittlich 3 bis 6 Nervenfasern enthalten und sich im gegenseitigen Faseraustausch befinden, wodurch ein dichter, gerade unterhalb des Papillarkörpers sich lang hinstreckender Plexus entsteht. In diesem Geflecht finden nun überaus zahlreiche Theilungen statt, durch welche die Faserzahl zumeist verdoppelt wird, dann aber auch bis verfünffacht zu werden vermag, wobei wiederum ein bedeutender Austausch geschieht, indem „der eine der Aeste oft bei dem Stämmchen der Stammfaser bleibt, während der andere sich an ein anderes Stämmchen anlegt", so dass „die Endäste der Regel nach durcheinander geschoben sind: die Verbreitungsbezirke einander interferiren". Senkrecht gegen die Hautoberfläche steigen nun aus diesem Plexus die Fasern, die sich auf diesem Wege häufig wiederum zu theilen pflegen, auf zu den Tastkörperchen, welche gewöhnlich zwei, dann aber auch 1—4 solcher Nervenendäste erhalten, welche letzteren meist aus der Theilung verschiedener Fasern hervorgegangen sind, so dass also ein Tastkörperchen gewöhnlich von den Abkömmlingen mehrerer ursprünglicher Nervenfasern versorgt wird, während dagegen die verschiedenen Aeste derselben Faser auch zu verschiedenen Tastkörperchen verlaufen können.

Drei Thatsachen sind es nun, welche bei dieser Darstellung uns interessiren: Zunächst die Theilungen der sensiblen Nervenfasern an ihrem äussersten peripheren Ende, kurz vor ihrem Eintritt in die Endapparate; während wir bisher nur stets von einer directen ungetheilten Verbindung dieser mit dem Centrum durch die Nervenfaser als einfachen Leitungsdraht gesprochen und das Gesetz der isolirten Leitung hierauf bezogen hatten, scheint diese neue anatomische Thatsache dem Letzteren in einem gewissen Sinne zu widersprechen. Indessen haben wir bereits mehrfach gesehen, dass dieses Gesetz eine weitere Ausdehnung zulässt, als sie die directe Verbindung zweier Punkte mit einander darstellt und dass auch derartige Faserspaltungen, wenn sie nur selbst wieder isolirt sind und sich nicht im Zusammenhang mit weiteren Fasern befinden, sich mit unserem physiologischen Postulate vereinigen lassen; freilich muss hierbei festge-

*) Allgemeine und mikroskopische Anatomie W. Krause. 1876. p. 509.

halten werden, dass von den verschiedenen Tastkörperchen aus, welche von derartigen Endästen einer sensiblen Nervenfaser versorgt werden, nur eine einzige einheitliche Empfindung dem Centrum durch diese Faser übermittelt zu werden vermag, da die Annahme, dass die einzelnen Aeste, die dann auch in dem Axencylinder des noch ungetheilten Nerven präformirt enthalten und isolirt neben einander liegen müssten, einer isolirten Leitung fähig seien, zu weitgreifend erscheint und durch Nichts gefordert wird. Im Gegentheile steht gerade die Unmöglichkeit, auf einen Punkt zu localisiren, hiermit in Widerspruch, während die Bildung von mehr oder minder grossen Tastkreisen nothwendig wird und zum Theil sich auch erklärt, wenn man annimmt, dass eine Reihe von Tastkörperchen stets gewissermassen festgelegt ist.

Als weiterer Punkt tritt uns die Thatsache entgegen, dass die einzelnen Tastkörperchen von mehreren verschiedenen Nervenfasern versorgt werden, in der Weise, dass die zwei oder mehr Aeste, welche zu ihnen herantreten, meist auch von zwei oder mehr verschiedenen Fasern stammen. Es stellt dies also eine doppelte resp. mehrfache Innervation der Tastkörperchen und mithin der betr. Hautpartien mittelst sensibler Nervenfasern vor; dass nun die verschiedenen Fasern etwa verschiedene Function besässen, vielleicht für die verschiedenen Categorien der Tastempfindung bestimmt wären, ist anzunehmen unmöglich, da ja der periphere Nerv nur die Aufgabe der Leitung hat und die Art der Reizempfindung, welche er fortpflanzt, nur von seiner anatomischen Verknüpfung mit den centralen und peripheren Nervenendorganen abhängig ist. Zunächst müssten also bei einer solchen Annahme die verschiedenen Fasern auch verschiedene centrale Endigungspunkte haben, da ja blos die Reizung dieser (direct oder durch Zuleitung einer Erregung von Seiten der mit ihnen verbundenen Nervenfasern) dem Bewusstsein den Eindruck einer specifischen Empfindung macht; aber nicht allein dies, sondern es müsste auch angenommen werden, dass die verschiedenen Fasern ebenso mit streng geschiedenen Theilen der Tastkörperchen verbunden wären, dass gewissermassen ein Tastkörperchen mehrere functionell verschiedene Nervenendorgane enthielte, eine Hypothese, die selbstverständlich jeder Basis entbehrt. Dass aber für den Fall einer verschiedenen Function unserer Fasern die Forderung getrennter Endorgane zu Recht bestände, lässt sich allein schon z. B. daraus ersehen, dass in Bezug auf den Druck- und den Temperatursinn die Belastung der Haut mit einem schweren Körper nicht zugleich eine intensive Temperaturempfindung und umgekehrt auszulösen

braucht, was jedoch bei einer doppelten Benutzung desselben peripheren Endorganes nothwendig wäre, da ja hier nicht die specifische Art des Reizes, sondern nur die jedesmalige Reizgrösse von Einfluss sein würde.

So wäre denn nun auch dieser eventuell mögliche Einwand gegen die oben aufgestellte Behauptung der doppelten resp. mehrfachen Innervation der Tastkörperchen mittelst gleichartiger sensibler Nervenfasern vollständig widerlegt, zugleich aber auch sind mit dieser Anerkennung der Thatsache der mehrfachen sensiblen Innervation die oben erwähnten Bedenken beseitigt, welche sich der Erklärung des Phänomens der Persistenz des Empfindungsvermögens der Haut nach der Durchschneidung eines sensiblen oder gemischten Nerven durch die Annahme des Bestehens nicht anastomosirender „Collateralfasern" noch entgegenzustellen schienen. Neben der Nothwendigkeit der Existenz einer völlig gleichmässigen und allgemeinen Innervation der Haut mittelst dieser Collateralfasern hatten wir noch die Aufklärung zu geben, warum nach Durchschneidung. d. h. also nach dem Ausfall einer Anzahl sensibler Fasern keine Abschwächung der Sensibilität zu erfolgen brauche; stellen aber die mehrfachen Nervenfasern eines Tastkörperchens die terminalen Endigungen einerseits der directen sensiblen Fasern und andererseits die der Collateralfasern vor, so würde bei Unterbrechung der Leitung der directen oder einer oder mehrerer der Collateralfasern das periphere Nervenendorgan in seiner Function vollständig unbeeinträchtigt bleiben können, so lange es nur wenigstens durch eine intacte Faser mit dem Centrum in Verbindung steht. Zu gleicher Zeit ist dadurch, dass sich sämmtliche Tastkörperchen der in Betracht kommenden Hautpartien in völlig gleicher Weise verhalten, eine ebenso gleichmässige Vertheilung der Collateralfasern gewährleistet.

Aber auch die Entstehung und Bedeutung des Nervenendplexus und die Thatsache der Interferenz der Fasern desselben und ihrer Aeste erklärt sich sehr einfach, wenn eben die mehrfachen Fasern, welche ein Tastkörperchen innerviren, als die letzten Enden der directen und der Collateralfasern angesprochen werden. Die Collateral-Innervation verlangt eine möglichste Divergenz der einzelnen Fasern, welche sich den verschiedensten, manchmal weit von einander entfernt verlaufenden Nerven zugesellen sollen; indem nun diese Divergenz anfänglich wohl bei den meisten Collateralfasern ungefähr denselben Grad innehält, müssen natürlich die den einander benachbarten Tastkörperchen entstammenden Fasern sehr bald nach ihrem Ursprung zusammenstossen und entsteht dann dadurch, dass sie in derselben Ebene, in

welcher dieses Zusammentreffen stattfindet, ihre Divergenz zu vergrössern suchen, ein Geflecht von fortwährend sich austauschenden und umwechselnden Fasern: der Nervenendplexus. Aus diesem steigen nun die kleinsten Nervenstämmchen centralwärts empor; richtet man aber von denselben aus den Blick peripherwärts, so muss durch die beschriebene Divergenz der Collateralfasern vollständig das Ansehen einer Interferenz der diese Nervenstämmchen zusammensetzenden Nervenfasern entstehen!

Aber auch die Art der centralen Endigung der Collateralfasern müssen wir einer Betrachtung unterziehen, da es sich ja hier nicht blos um die Thatsache einer mehrfachen Innervation ein und derselben Hautfläche handelt, deren verschiedene sensible Nerven nun auch centralwärts verschiedene Bahnen einschlagen; würde es sich allein hierum handeln, so müsste ein solcher Hautbezirk nach der Section eines der zugehörigen Nerven bezüglich seines Empfindungsvermögens stets und immer vollständige Integrität zeigen, weil eine selbstständige centrale Endigung der noch intacten Nerven nothwendig zu supponiren wäre. Thatsächlich sehen wir jedoch, dass die Sensibilität, welche wir nach Nervenverletzungen in dem betreffenden Hautgebiet beobachten, ohne dass dieselbe auf eine Regeneration des Nerven zu beziehen ist, meist in unvollständiger, wechselnder und schwankender Weise sich zeigt, welch letzterer Umstand sich offenbar nur mit den centralen Verknüpfungen der Collateralfasern in Zusammenhang bringen lässt; bei der näheren Untersuchung dieser Verhältnisse werden wir zu gleicher Zeit weitere Stützen finden für unsere Annahme der Rückkehr der Collateralfasern zu dem Stamme, in welchem die bisher von uns sogenannten directen Fasern verlaufen, welche Rückkehr wir ja allein bei den anastomosirenden Collateralfasern zu beobachten und nachzuweisen vermögen.

Bei der Betrachtungsweise, welche wir von Anfang an dem uns hier vorliegenden physiologischen Problem gegenüber innegehalten haben, bedarf es keiner weiteren Erörterung, dass wir diese Rückkehr nicht derart aufgefasst haben wollen, als ob nun eine sofortige Vereinigung, eine Verschmelzung der zu demselben Complexe gehörigen Collateralfasern mit einander innerhalb des peripheren Nervenstammes zu Stande käme, sondern die letzteren liegen nur in dieselbe Bindegewebsscheide eingeschlossen als isolirte Fasern neben einander, um so zu einem Bündel vereinigt centralwärts zusammen weiter zu verlaufen. Wenn dem nicht so wäre, so müsste ja die Faseranzahl der peripheren Nerven centralwärts eine geringere sein, als peripherwärts, was jedoch während ihres ganzen Verlaufs bis zu den Spinalganglien

hin nicht der Fall ist; hier allerdings ändert sich die Sachlage, da die centralen Ausläufer derselben, die sensiblen hinteren Rückenmarkswurzeln bekanntlich bedeutend weniger Fasern enthalten, als von der Peripherie her in die Ganglien eintreten. Es liegt daher nun die Frage sehr nahe, ob diese Faserverminderung mit unserer Collateral-Innervation in Zusammenhang steht, mit anderen Worten, ob eine factische Verschmelzung der zu einander gehörenden Collateralfasern innerhalb der Spinalganglien stattfindet und so die geringere Faseranzahl der hinteren Wurzeln bedingt. Um diese wichtige Frage entscheiden zu können, müssen wir uns erst einen Augenblick mit den anatomischen und physiologischen Verhältnissen der Intervertebralganglien (resp. der analogen Gebilde des Ganglion Gasseri u. s. w.) beschäftigen.

Anatomisch ist ausser dieser Differenz der Anzahl der ein- und austretenden Nervenfasern als sicher nur noch anzugeben, dass „sich die Bündel der hinteren Wurzeln, zunächst pinselförmig ausstrahlend, in einen engmaschigen Plexus auflösen, worin Ganglienzellen eingebettet liegen“*). Welcher Art diese Ganglienzellen nun sind und in welchem Verhältnisse sie zu den Fasern stehen, ob sie apolar und den letzteren blos juxtaponirt, ob sie unipolar sind und die Ursprünge peripherwärts austretender Nervenfasern bilden, ob sie als bipolare Zellen durch die gleiche letztere Eigenschaft die Vermehrung der austretenden Faserzahl bedingen oder blos in den Verlauf der durch das Spinalganglion hindurchgehenden sensiblen Nervenfasern eingeschaltet sind, ob sie endlich als multipolare Zellen central mit einer Faser aus den hinteren Wurzeln und peripher mit zwei oder mehreren sensiblen Fasern zusammenhängen — das sind Fragen, welche bei der relativen Unvollkommenheit unserer jetzigen Untersuchungsmethoden anatomisch nicht mit Sicherheit zu entscheiden sind und von den verschiedenen Forschern verschieden beantwortet werden, so dass wir auch hier wiederum genöthigt sind, uns an die Physiologie zu wenden.

Betreffs der Annahme apolarer Zellen kann man mit J. Müller**) sagen: „Die Vorstellung von einem blossen Einlagern der Ganglienkugeln zwischen die Nervenfäden als Belegungsmassen ist für die Nervenphysik unbefriedigend. Der Verstand postulirt einen tieferen Zusammenhang“. „Betrachtet man dagegen die Zellen als unipolar (resp. bipolar mit zwei peripheren Ausläufern), so würden die spinalen in eine Reihe mit den sympathischen Ganglien treten und wahr-

*) Krause p. 471.
**) Citirt nach Frey's Histologie I. p. 382.

scheinlich Gefässnerven den Ursprung geben"*). Da für die Aufstellung einer solchen Doppelgarnitur von sympathischen Ganglien nun aber ein weiteres Motiv nicht da zu sein scheint, so ist es wohl das Nächstliegende mit R. Wagner anzunehmen, „dass in den Spinalganglien eine jede sensible Nervenfaser durch eine eingeschaltete Ganglienzelle unterbrochen werde"**). Hierfür liegt nun auch ein zwingender physiologischer Grund vor, indem bekanntlich die Spinalganglien die trophischen Centra der sensiblen Nerven darstellen, da nach Waller's Untersuchungen***) „die sensiblen Nerven nicht im peripheren, sondern im centralen Abschnitt degeneriren, wenn man die hinteren Spinalwurzeln zwischen Rückenmark und Ganglion durchschneidet". Ein solcher Einfluss kann aber im Sinne der oben angeführten Bemerkung J. Müller's von den Ganglienzellen auf die einzelnen Fasern nur bei einem innigen, factischen Zusammenhang ausgeübt werden, d. h. also: in den Verlauf einer jeden sensiblen Faser muss eine Zelle eingeschaltet sein!

Wenn dem nun so ist — und es wird sich dagegen kaum etwas einwenden lassen — so liegt wohl auch, da das Vorhandensein multipolarer Zellen von einer Reihe von Forschern anerkannt ist, der Gedanke sehr nahe, die Frage nach der Ursache der Vermehrung der peripher austretenden Fasern mit diesen multipolaren Ganglienzellen in Verbindung zu setzen, deren periphere Fortsätze dann dieselben darstellen, während sie nur einen einzigen centralen Fortsatz, die hintere Wurzelfaser besitzen†). Obwohl allerdings ein genauer Nachweis eines derartigen Verhaltens zur Zeit nicht geführt werden kann, so halten wir dies doch für keinen entgegenstehenden Grund, um so weniger, da die einzig mögliche weitere Annahme, dass nämlich in das Geflecht der durch blos bipolare Zellen regelmässig unterbrochenen sensiblen Nervenfasern nun andersartige Ganglienkugeln eingelagert wären, die trophischen resp. vasomotorischen, die Vermehrung der peripher austretenden Faserzahl bewirkenden Nervenfasern zum Ursprung dienten, von vorne herein nur eine um Vieles geringere Wahrscheinlichkeit für sich hat. Früher allerdings hielt man sich durch gewisse pathologische Beobachtungen für berechtigt, die intervertebralen auf diese Weise als den sympathischen Ganglien gleichwerthig zu betrachten, da sie, resp. das Ganglion Gasseri, in einzelnen

*) Krause l. c. p. 478.
**) Krause ibid.
***) Munk l. c. p. 360.
†) Krause ibid.

Fällen von bestimmten Trophoneurosen bei der Autopsie als Sitz der Krankheit erkannt wurden; in neuerer Zeit hat man aber, besonders was den Herpes zoster anbelangt, gefunden, dass die erkrankte Stelle ebenso wohl peripher, wie central von dem Ganglion, wie auch innerhalb des letzteren sich befinden kann, „dass eine Erkrankung im Bereiche des Nerven, an seinem Ursprung oder im Spinalganglion oder in seinem weiteren Verlaufe die Ursache des Zoster ist“*). Aehnlich verhält sich der Trigeminus und sein Ganglion zu der neuroparalytischen Keratitis, da der Krankheitsherd mehrfach bereits als oberhalb dieses letzteren sitzend gefunden wurde**). Es ist daher der Ausgangspunkt des Leidens häufig „in centralwärts gelegenen Stellen des trophischen Faserverlaufs, im Rückenmark oder im Gehirn zu suchen“***). Streicht nun demnach eine grössere Menge der in Frage stehenden Nervenfasern durch das Ganglion hindurch, so liegt zu der Annahme, dass dasselbe die Ursprungsstätte einer weiteren Anzahl solcher Fasern darstelle, irgend eine Ursache nicht mehr vor, so dass wir nunmehr die beregte Faservermehrung allein auf Rechnung der sensiblen Sphäre setzen dürfen, deren zugehörige vom Centrum aus eintretende Nervenfasern nach den Waller'schen Untersuchungen ja so wie so innerhalb der Intervertebralganglien durch Zellenkugeln unterbrochen sein müssen, wobei noch der Umstand in Betracht zu ziehen ist, dass die letzteren allein mit den hinteren Wurzeln in Verbindung stehen, während die vorderen motorischen Rückenmarkswurzeln an deren Bildung sich nicht im Geringsten betheiligen.

Wird in dieser Weise eine von der Peripherie auf verschiedenen Bahnen herkommende sensible Erregung mittelst der multipolaren Ganglienzellen auf eine einzige centralwärts verlaufende Bahn gelenkt, so ist es klar, dass gemäss der oft erwähnten physiologischen Thatsache der localisirten Empfindungsfähigkeit und der durch diese geforderten Verhältnisse des peripheren Nervensystems, die diese Bahnen darstellenden Fasern mit denselben oder wenigstens allernächst einander benachbarten sensiblen Nervenendapparaten zusammenhängen müssen, dass es, um es kurz zu sagen, Collateralfasern sind, die in den Spinalganglien mit einander (resp. mit den bisher als „directen“ bezeichneten Fasern) verschmelzen; in der hierdurch nunmehr

*) Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankh. 1880. p. 311.

**) Ein Fall von Trigeminusaffection. Beitrag zur Kenntniss von der neuroparalytischen Ophthalmie etc. von H. Senator. Dieses Archiv 1882. XIII. 3. p. 599.

***) Eulenburg l. c. I. p. 336.

gehobenen Schwierigkeit, die Vereinigung verschiedener sensibler Fasern zu einer einzigen mit dem Gesetze der isolirten Leitung u. s. w. in Einklang zu bringen, lag wohl bisher der Hauptgrund die Spinalganglien, die jetzt als Organe der Collateral-Innervation der Haut zu betrachten sind, mit den sympathischen Ganglien zusammenzuwerfen. So ist auch die trophische Wirkung der Spinalknotenzellen auf die mit ihnen zusammenhängenden Fasern nur als eine physiologische Eigenschaft derselben und nicht als ihre physiologische Aufgabe aufzufassen.

Das Schema der Collateral-Innervation wird sich nun, wenn wir dem bisherigen Gange unserer Untersuchung entgegen vom Centrum ausgehen, folgendermassen gestalten: Die als hintere Wurzel aus dem Rückenmark austretenden sensiblen Fasern vermehren sich innerhalb der Intervertebralganglien mit Hülfe multipolarer Zellen; die so entstehenden „Collateralfasern“ schlagen innerhalb der grossen Nervengeflechte nicht nur, sondern auch innerhalb der als langhingestreckte Plexus zu betrachtenden, anatomisch einzeln beschriebenen und benannten Nervenstämme verschiedene, anfänglich stark divergirende Wege ein, um in der Nähe der Peripherie wieder convergent zu werden und unter mehrfacher Theilung der letzten Endigungen sich in ein und dieselben oder doch wenigstens direct einander benachbarten sensiblen Nervenendapparate einzusenken. Es wird nun kaum Wunder nehmen können, dass, da die Spinalganglien bei den Wirbelthieren eine weit verbreitete Erscheinung bilden, dieses Schema in Wirklichkeit vielfachen Veränderungen unterworfen ist, indem es den Anschein hat, als ob durch die „Collateral-Innervation“ jedes Mal denjenigen Hautpartien, welche durch den Besitz eines hervorragenden Empfindungsvermögens sich auszeichnen, ein besonderer Schutz gegen den eventuellen Verlust dieser Sensibilität geschaffen wäre. Beschränken wir uns bei unserer jetzigen Betrachtung nur auf den Menschen und die zu den bezüglichen Experimenten benutzten Säugethiere, so muss uns zunächst auffallen, dass wir einmal für einzelne Hautgebiete, die der Finger z. B., die Existenz einer grösseren Zahl von (bis zu mindestens vier) Collateralfasern supponiren müssen, obwohl die Faseranzahl peripherwärts von den Intervertebralganglien sicherlich noch lange nicht das Doppelte der vom Centrum aus in die letzteren eintretenden Wurzelfasermenge beträgt (genauere Zahlenangaben standen mir leider nicht zu Gebote), und dass die die Haut des Rumpfes versorgenden Nerven nach den Untersuchungen Türck's „ausschliessende“ Bezirke darstellen, also keine Collateral-Innervation

zu besitzen scheinen, obwohl doch auch sie mit Spinalganglien versehen sind.

Was den ersten Punkt betrifft, so ist zu beachten, dass es ja wesentlich nur eng begrenzte Gebiete, der Hauptsache nach das des Trigeminus und der Extremitätenspitzen, sind. in welchen das Phänomen der Persistenz der Sensibilität beobachtet wurde, dass also die ganze Hautoberfläche der oberen Extremität z. B. nur mit Ausnahme der Hand und der Finger einer Collateral-Innervation beinahe vollständig zu entbehren scheint. Diese ganze grosse Hautfläche würde demnach von einfachen sensiblen Nervenfasern versorgt sein, welche durch das Spinalganglion hindurch verlaufen, indem sie innerhalb desselben blos mit bipolaren Ganglienzellen in Verbindung treten (die letztere Annahme ist nach der Waller'schen Theorie, dass die Spinalganglien zugleich die trophischen Centra der sensiblen Nerven darstellen, absolut nicht zu umgehen); jedenfalls wird nun dadurch, dass der weitaus grösste Theil des Hautgebietes der oberen Extremität des Schutzes der Collateral-Innervation völlig bar ist, die nicht allzu grosse Vermehrung der den Spinalganglien entspringenden Nervenfasern in ausreichender Weise erklärt sein. Bezüglich des zweiten Punktes ist vor allen Dingen die anatomische Thatsache hervorzuheben, dass die Nerven des Rückens und der Brust „ohne Verbindungen mit einander einzugehen und ohne Geflechtbildung, vollständig getrennt und nahezu parallel mit einander an den Körperwandungen her verlaufen, wodurch sie sich von allen übrigen Rückenmarksnerven unterscheiden"*). Durch dieses Verhalten erscheint die Entstehung einer vollständigen Anästhesie in dem Verbreitungsgebiet eines solchen Nerven nach dessen Durchschneidung absolut nothwendig, da ja die etwa vorhandenen Collateralfasern bei den Intercostalnerven bis fast an ihren peripheren Endigungspunkt hin in dem gemeinschaftlichen Stamme vereinigt bleiben müssen; vielleicht auch, dass die Nerven des Rumpfes beim Menschen und unseren Versuchsthieren innerhalb der Spinalganglien nur durch bipolare Zellen unterbrochen sind, ein Verhältniss, das im Hinblick darauf, dass die ersteren eine Eigenthümlichkeit vielleicht der gesammten Wirbelthiergruppe darstellen, kaum auffallen dürfte, da die Collateral-Innervation wohl nur jedes Mal in denjenigen Hautgebieten besonders entwickelt auftritt, deren Sensibilität zur besseren Erhaltung des betreffenden Organismus eines grösseren Schutzes bedarf.

*) Quain-Hoffmann l. c. p. 1270.

Hierhin gehört auch offenbar zum Theil wenigstens der Unterschied, welcher in der Persistenz der Sensibilität nach Nervenverletzungen an den oberen und unteren Extremitäten, resp. den Spitzen derselben, beim Menschen beobachtet wird; denn während den Collateralfasern, welche die Haut der Finger und Hände innerviren, durch die vielen längs der Oberextremität verlaufenden Nerven Gelegenheit gegeben ist, möglichst weit von einander zu divergiren, so dass im Falle der Verletzung des einen oder des anderen derselben die sich an die übrig bleibenden Nerven anlehnenden Collateralfasern doch noch die Hautsensibilität zu vermitteln im Stande sind, sammelt umgekehrt ein mächtiger Stamm die Hauptquellen des Empfindungsvermögens von Unterschenkel und Fuss, mit dessen Section dann auch die Collateralfasern mehr oder minder sämmtlich durchschnitten werden müssen.

Wenn wir so sehen, dass eine Reihe von anatomischen Bedingungen erfüllt sein muss, wenn durch die Collateral-Innervation der Haut, deren Schema wir oben vorgeführt haben, die Persistenz der Sensibilität nach Nervenverletzungen in ausreichender Weise bewirkt werden und garantirt bleiben soll, so tritt, beim Menschen wenigstens, noch eine physiologische Thatsache hinzu, welche häufig die Wirkung der Collateral-Innervation mehr oder minder vollständig illusorisch zu machen scheint. Wir meinen hiermit die Thatsache, dass die nach Nervendurchschneidungen sich zeigende Sensibilität, welche nur auf factisch existirende und unversehrte Collateralbahnen zu beziehen ist, meist blos unvollständig beobachtet wird, mit völliger Anästhesie abwechselnd in ihrer Intensität bald zeitenweise schwankt, bald auch in einzelnen Fällen gar nicht in Erscheinung tritt. Selbstverständlich kann dieses Verhalten nur zu den Centralorganen der Collateral-Innervation in Beziehung gebracht werden, da die einmal präformirten Collateralbahnen selbst zu jeder Zeit für die sensible Nervenleitung durchgängig sein und bleiben müssen; die Ursache dieser eigenthümlichen physiologischen Thatsache ist wohl in der Alteration der die Verbindung der Collateralfasern innerhalb der Spinalganglien herstellenden multipolaren Zellen durch die Verletzung einer oder mehrerer dieser ihrer peripheren Ausläufer zu suchen, was um so wahrscheinlicher wird, wenn wir bedenken, dass die Collateral-Innervation bei unseren Versuchsthieren viel vollständiger, ruhiger und intensiver in Thätigkeit zu treten vermag, als dies bei dem mit einem höher organisirten und dabei leichter angreifbaren Centralnervensystem begabten Menschen der Fall ist. Freilich ist hierbei zu berücksichtigen, dass fast in keinem Falle von Nervenverletzung mit späterer Wieder-

herstellung der Sensibilität die Möglichkeit einer grösseren oder geringeren Theilnahme der Collateral-Innervation ausgeschlossen zu werden vermag, eine Thatsache, welche bei Fragen über die Regenerationsfähigkeit der Nerven, über die Wirksamkeit der Nervennaht u. s. w. stets im Auge behalten werden muss. Was nun die letztere betrifft, so scheint dieselbe im Gegensatz zu den accidentellen traumatischen Einwirkungen einen günstigen Einfluss auf die Functionirung der Collateral-Innervation auszuüben; dies erhellt nicht blos aus dem Umstande, dass die durch dieselbe bedingte Persistenz der Sensibilität in denjenigen Fällen von Nervenverletzungen, in welchen die primäre Nervennaht angelegt wurde, häufiger und in ausgedehnterem Masse beobachtet wird, als wenn die beiden Stümpfe unvereinigt bleiben, sondern auch aus dem hier und da, wie z. B. in dem bekannten Langenbeck'schen Falle*) eintretenden, für eine Regeneration allzuschnellen, Erfolge der secundären Nervennaht. Meistentheils lässt sich auch hier ein mehr oder minder grosses Schwanken in der Intensität des Empfindungsvermögens nachweisen und zur Beurtheilung der Quelle desselben verwerthen, wie gleichfalls das Verhalten der Motilität in Betracht zu ziehen ist; so hat unter Anderem in einem Kraussold'schen Falle von secundärer Naht des N. medianus**) die Sensibilität sich bereits am 4. Tage wieder gezeigt, um im Verlauf der zweiten Woche ihren normalen Stand zu erreichen, während das Verschwinden der Paralyse, wohl auf factischer Verheilung der motorischen Fasern beruhend, erst im Verlauf einer weiteren Woche seinen Anfang zu nehmen schien.

So hätten wir denn eine ganze Reihe von anatomischen Thatsachen und von klinischen, experimentellen und mikroskopischen Resultaten zum Aufbau unserer Theorie von der „Collateral-Innervation der Haut“ benützt und dürfen wir daher wohl sagen, dass dieselbe mehr als eine blosse Hypothese darstellt, da wir auf die Frage, welche Bedeutung den angeführten Thatsachen und Beobachtungen wohl sonst zukommen sollte, eine weitere irgendwie befriedigende Antwort nicht aufzufinden vermögen. Obwohl nun diese letzteren sämmtlich von uns zur Lösung des vorgelegenen Problems absolut selbstständig herangezogen worden sind (die neueren Arbeiten kamen mir meist erst zu Gesicht, als der vorliegende Aufsatz in sei-

*) Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. V. Congr. 1876. Berlin 1877. I. p. 106. Siehe auch Lemke's Dissertation l. c.

**) Beitrag zum Capitel der Nervennaht. Centralblatt für Chirurgie. 1882. No. 13.

nen Grundzügen längst fertig gestellt war!), indem wir die aus den Untersuchungen Arloing und Tripier's von uns gewonnenen Resultate mit einer Anzahl anatomischer Thatsachen in Zusammenhang brachten und so unter Leitung der Gesetze der neueren Nervenphysiologie zu einem Ganzen aufbauten — wie dies ja auch die Entwickelung unserer Theorie, wie sie in diesem Aufsatze niedergelegt ist, erweisen muss — so wollen wir doch zum Schlusse und gewissermassen als weitere Stütze für unsere Angaben hier anfügen, dass ein Theil der Autoren, welche sich mit unserem Thema beschäftigt haben, schon die eine oder die andere der obigen Thatsachen zur Lösung des Problems von der Persistenz der Sensibilität zu verwenden versucht hat. Wenn wir von der mehrfachen Innervation der Tastkörperchen, welche freilich sich nur auf den Menschen (und Affen) bezieht, und welche von uns zuerst zur Erklärung unserer physiologischen Frage mit herangezogen wurde, absehen, ist es zunächst die Bildung des periphere nNervenendplexus und die Interferenz der terminalen Fasern, welche die Aufmerksamkeit mehrerer Forscher auf sich lenkte. Schuh*) und neuerdings nach dem Vorgange von Siegmund Meyer vor Allem Tillmanns**) heben dies anatomische Verhältniss hervor, wobei der letztere freilich nur zu dem Resultate gelangt, dass ein „Hautbezirk z. B. von zwei oder gar drei Hauptnerven aus versorgt wird". Ebenso ist die eigenthümliche Verlaufsweise der Collateralfasern, die wir aufgedeckt haben und wenigstens bezüglich der anastomosirenden Fasercomplexe für so ziemlich sicher bewiesen zu haben glauben, schon früher beschrieben worden, wenn es auch allerdings in dem betreffenden Falle sich um die Motilitätssphäre handelt, bei welcher, wie wir bald sehen werden, analoge Verhältnisse in Wirklichkeit absolut nicht existiren; in dem bereits angezogenen Aufsatze von Fürst ist nämlich von Nervenschlingen die Rede, „die vor der Stelle der Verletzung vom centralen Antheile des verletzten Nerven zu einem gesunden Aste ziehen, in diesem die verletzte Stelle umgehen und dann wieder . . . . in das periphere Ende des verletzten Nerven zurückkehren . . . ."***).

Aber auch die sensibilité dans le bout périphérique, welche ja die Basis für unsere Theorie der Collateral-Innervation der Haut abgegeben hat, ist bereits früher mit der Persistenz der Sensibilität in Zusammenhang gebracht worden; so vergleicht Fürst im Hinblick

---

*) Wiener medicinische Wochenschrift 1863. l. c.

**) Tillmanns l. c. p. 77.

***) Fürst, Langenbeck'sches Archiv. 1880. l. c. p. 278.

auf dieses Symptom die oben beschriebene Rückkehr von Nervenfasern in das periphere Ende des verletzten Nerven mit dem „directen arteriellen Collateralkreislaufe“, während Szymanowsky*) für seine Ansicht einer anastomotischen Verschmelzung der sensiblen Fasern mit einander sich ausser auf das obige Nervenphänomen auch noch auf einen Fall beruft, in welchem kalte Umschläge, welche vor der Neurectomie des N. peroneus ohne Erfolg waren, nach dieser Operation, als an Stelle des tiefgelegenen Nerven nur die oberflächlichen Hautzweige die Leitung übernommen hatten, vorhandene Schmerzen sofort behoben wurden. Offenbar schwebte hier dem Autor das Verhältniss der tieferliegenden venösen Gefässe zu den Hautvenen vor! Weiter schreibt Remak von „neuen Gesichtspunkten“**), welche sich bei einer Zusammenstellung der Sensibilität des peripheren Endes mit der Persistenz des Empfindungsvermögens nach der Section der zugehörigen Nerven eventuell darbieten möchten, während er später unumwunden ausspricht, dass die von den französischen Experimentatoren beschriebenen fibres récurrentes „die sogenannte vicariirende Sensibilität in der Bahn anderer concurrirender Nervenstämme vermitteln“***). Hier müssen wir ausserdem auch noch Richelot anführen, welcher nach einem Citate Falkenheim's (der übrigens ein solches Zusammenbringen der sensibilité dans le bout périphérique mit dem Phänomen der Persistenz des Empfindungsvermögens der Haut für ein „Missverständniss“ erklärt!) „die sensibilité récurrente lieber nach Verneuil als collaterale Sensibilität bezeichnet wissen möchte, weil sie wahrscheinlich mehr auf Anastomosiren als auf Zurücklaufen der benachbarten Nerven beruhe“†). Noch deutlicher werden wir an unsere „Collateralfasern“ erinnert, wenn wir bei Tillmanns††) lesen, es wäre „mit Bruns und Siegm. Meyer an die Möglichkeit zu denken, dass ausser den gröberen Nerven, die sich zu einem peripheren Theile hinbegeben, noch sehr feine Nervenfädchen denselben Weg nehmen und nach Durchtrennung der einen Hauptnervenbahn vicariirend die Sensibilität vermitteln“.

Andere Forscher haben wieder bei Besprechung einzelner Nerven-

---

*) Prager Vierteljahrsschrift 1865, IV. p. 52. Ueber Neurectomie und Nervennaht.

**) Remak, Zur vicariirenden Function peripherer Nerven des Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1874 p. 601.

***) Berl. klin. Wochenschr. 1880 No. 9. p. 126.

†) Falkenheim, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1882. l. c. p. 43.

††) Tillmanns, Langenbeck'sches Archiv. 1882. l. c. p. 77.

gebiete die Existenz sensibler Collateralbahnen als nothwendig dargestellt und dabei den Verlauf derselben aus ihren Beobachtungen und Untersuchungen in den speciellen Fällen meist richtig erschlossen; so z. B. König*), der die günstigen Ergebnisse der Facialisdurchschneidung in einzelnen klinischen Beobachtungen von Gesichtsneuralgie auf innerhalb dieses Nerven verlaufende sensible Collateralfasern bezieht. Freilich ist von einer Rückkehr dieser Fasern zu ihrem Stamme, dem Trigeminus, hier ebenso wenig die Rede, wie dies auch bezüglich der übrigen Nerven bei den meisten anderen Schriftstellern der Fall ist, welche nur von einer peripheren Beimischung solcher sensibler Zweige zu denen des motorischen Gesichtsnerven u. s. w. berichten. Dies hatte jedoch wohl darin seine hauptsächliche Ursache, dass eine sichere Grundlage für die Annahme einer centralen Verschmelzung mehrerer sensibler Nervenfasern mit einander bis dahin noch nicht aufgefunden war, obwohl Funke**) bei Besprechung der Empfindungskreise an eine solche denkt, nur dass hier diese Aufgabe dem Rückenmarke zugewiesen wird, während wir die Spinalganglien dazu in Anspruch nehmen, welche wir als die Organe der Collateral-Innervation betrachten. — Die letzteren hat bisher noch Niemand zu dem Phänomen der Persistenz der Sensibilität nach Nervenverletzungen in Beziehung gebracht; eine Reihe von physiologischen Thatsachen, die offenbar mit der centralen Endigungsweise der Collateralfasern innerhalb der Spinalganglien zusammenhängen, ist daher fälschlicherweise früher stets auf die peripher von denselben liegenden Theile des Nervensystems bezogen worden, so vor allen Dingen der Umstand, dass in der ersten auf das Trauma folgenden Zeit häufig Anästhesie zu beobachten ist, welche mit mehr oder minder grosser Schnelligkeit und unter den mehrfach besprochenen Schwankungen erst später einem normalen Empfindungsvermögen, also einer regelmässigen Functionirung der Collateral-Innervation, Platz macht. Ein derartiger Irrthum liegt z. B. bei Fürst***) vor, wenn er sagt: „Ob und welche anatomische Veränderungen der Erstarkung der Anastomosen bei der collateralen Innervation zu Grunde liegen, hat allerdings Niemand erwiesen"; in ähnlicher Weise schreibt Tillmanns†): „Welche Vorgänge sich unter diesen Umständen in der peripheren Nervensubstanz abspielen müssen, um die Adaptation

*) König, Lehrbuch der spec. Chirurgie. 1881. I. Bd. p. 208.
**) Krause, Terminalkörperchen p. 230.
***) Fürst l. c. p. 279.
†) Tillmanns l. c. p. 78.

an die bedeutende Reduction der Leitungsbahnen zum Centralorgan zu bewerkstelligen, darüber lassen sich nach der Ansicht von Siegm. Meyer vorläufig nicht einmal Vermuthungen aufstellen". Dieser Standpunkt ist wohl nunmehr unhaltbar geworden, und zwar einmal durch den Nachweis der präformirten Existenz der sensiblen Collateralfasern und dann durch die Heranziehung der Spinalganglien als Schlusssteine unserer Theorie der „Collateral-Innervation der Haut".

Bis jetzt haben wir nur immer die Sensibilitätssphäre in Betracht gezogen; es erübrigt uns daher noch nun auch den Verhältnissen der motorischen Nerven eine Besprechung zu widmen.

In Bezug auf die letzteren haben wir bereits gesehen, dass keine einzige klinische Beobachtung vorliegt, welche die Annahme einer vicariirenden Function erfordert; Innervations-Anomalien mehrfacher Art und mehr oder weniger intensive Ungenauigkeiten der Beobachtung sind es, wie wir oben im II. Abschnitte zum Theil schon nachgewiesen haben, welche bisweilen nach Nervenverletzungen eine Persistenz der Motilität vorgetäuscht haben. Noch in jedem einzelnen Falle, welcher genauer untersucht worden, liess sich die Ursache der erhaltenen Bewegungsfähigkeit entweder auf eine factische Anomalie zurückführen, indem ausnahmsweise die betreffenden Muskeln ganz oder zum Theil von völlig intacten anderen Nerven innervirt wurden, oder die Ursache lag darin, dass es sich um eine Art von Bewegung handelte, welche in normalem Zustande von zwei oder mehreren Muskeln oder Muskelgruppen in ganz oder fast ganz identischer Weise ausgeführt wird, und dass diese verschiedenen Muskeln oder Gruppen derselben zugleich auch verschiedene Innervationsquellen besitzen, welche von der Läsion zu einem Theile verschont geblieben sind. Dieses letztere Verhältniss mit einem eigenen Namen zu belegen, wie dies Létiévant thut, indem er es in correspondirender Weise zu seiner „sensibilité suppléée" als eine „motilité suppléée" hinstellt*), halten wir für durchaus ungerechtfertigt und unnöthig, ja sogar für verwerflich, indem durch die Einführung dieses Terminus nur neue Verwirrung in unsere sonst überaus klare Materie gebracht werden kann. Es handelt sich ja im Grunde genommen um weiter nichts, als dass jetzt, nachdem von vielen verschiedenen Seiten auf diesen Punkt aufmerksam gemacht worden, die Beobachter von Nervenverletzungen nicht vorschnell ein Erhaltenbleiben der Motilität annehmen

*) Létiévant l. c. p. 34—40.

dürfen, sondern erst genau zusehen müssen, ob die vorgefundene Beweglichkeit nicht auch von anderen Muskeln, als den dem verletzten Nerven zugehörigen, ausgeführt zu werden vermag; denn die Thatsache, dass verschiedene Muskeln die gleiche oder fast gleiche Bewegung erzeugen, ist bereits seit alter Zeit bekannt, wie schon die anatomischen Namen derselben, die häufig blos durch ein zugefügtes Adjectiv (profund. und sublim. oder long. und brev. etc.) sich unterscheiden, beweisen. Es ist also nur ein neuer Gesichtspunkt, der bisher übersehen worden, über diesen Gegenstand eröffnet worden!

Eine nach mehreren Wochen oder gar Monaten eintretende Wiederherstellung vorher aufgehobener Bewegungsfähigkeit darf nach unserer Anschauung wenigstens ganz unbedenklich auf eine Verheilung und Regeneration des Nerven zurückgeführt werden, so dass man in keinem Falle, wie dies z. B. Fürst*) offenbar ohne jede Berechtigung gethan, auf die vicariirende Function mittelst Anastomosen und dergleichen zu recurriren braucht. Gegen eine solche Annahme einer Anastomosirung der verschiedenen Muskeln zugehörigen motorischen Nerven unter einander sprechen im Ganzen natürlich genau dieselben Gründe, wie wir sie in Bezug auf die Hypothese peripherer Communicationen der Faserendigungen zweier oder mehrerer sensibler Nerven ausführlich discutirt haben; so könnte z. B. von einer isolirten Leitung keine Rede mehr sein, wenn ein Nerv ausser dem Muskel, zu welchem er gehört, noch vermöge der Anastomosen einen zweiten in Contraction zu setzen vermöchte, der vielleicht, wie dies bei der dem N. medianus und N. radialis zugehörigen Muskulatur thatsächlich der Fall ist, gerade die entgegengesetzte Bewegung auszuführen hat, als der erstere. Weiter, da das Centralorgan gar keine Macht und keine Mittel hat, das eine Mal den einen, das andere Mal den zweiten Muskel für sich allein zu innerviren, so müsste also offenbar eine gleichzeitige Contraction beider eintreten u. s. w. — Dagegen ist auch hier wieder eine factische Anastomosenbildung zwischen einzelnen motorischen Nervenfasern theoretisch als möglich zuzugeben, jedoch nur in dem einzigen Falle, wenn diese Nervenfasern blos mit solchen Muskelprimitivfibrillen in Verbindung stehen, welche stets zusammen vom Willen innervirt werden. Die Nerven zweier Muskeln also, welche jeder für sich allein durch einen motorischen Impuls in Contraction versetzt zu werden vermögen, können nicht mit einander anastomosiren und ebenso wenig die Fasern, welche zu verschiedenen Abtheilungen desselben Muskels verlaufen, wenn diese verschiedenen Theile

*) Langenbeck'sches Archiv. XXV. 1880. l. c.

für sich contrahirt werden können, da ja die nervöse Erregung über alle Theile der in directer Verbindung mit einander stehenden Bahnen sich verbreiten muss. Diese letztere Nothwendigkeit entspringt wieder dem Gesetze der doppelsinnigen Leitung, welchem die die anastomotischen Communicationen darstellenden Nervenfasern selbstverständlich unterworfen sein müssten; diesem Gesetze gemäss konnten wir nun bei Reizung des peripheren Endes eines sensiblen Nerven die dann zuweilen auftretende Schmerzhaftigkeit als Beweis einer Anastomosirung ansehen, während allerdings für die motorische Sphäre ein solches diagnostisches Hülfsmittel vollständig fehlt. Indess bedarf es desselben kaum, da experimentell noch in keinem Falle die Persistenz der Motilität nachgewiesen ist und zum Ueberflusse auch noch schliesslich sämmtliche anatomische Thatsachen, welche uns bei der Aufstellung unserer Theorie einer „Collateral-Innervation der Haut" so sehr zu Hülfe gekommen sind, bezüglich der motorischen Nerven die Annahme eines etwaigen ähnlichen Verhaltens vollständig ausschliessen. Die Anatomie weiss nichts von einer mehrfachen Innervation der einzelnen Nervenendplatten und nichts von einer Interferenz der terminalen Nervenfasern; ja auch die Art der Nervenversorgung der Muskeln ist eine derartige, indem sie meistens von einzelnen compacten Zweigen innervirt werden (worauf schon Schuh*) aufmerksam macht), dass an eine irgendwie mit der „Collateral-Innervation der Haut" zu vergleichende Einrichtung nicht gedacht werden kann. — Bekanntlich sind ausserdem die motorischen vorderen Wurzeln viel schwächer, als die hinteren Rückenmarkswurzeln der peripheren Nerven, wozu noch die allgemein anerkannte Thatsache kommt, dass die ersteren an der Bildung der Spinalganglien keinen Antheil nehmen, sondern an denselben blos vorüberziehen.

Wo wir also hinblicken, finden wir lauter Thatsachen, welche gegen die Annahme einer vicariirenden Function und dergl. innerhalb der motorischen Sphäre sprechen: ja der Unterschied im Verhalten der sensiblen und der motorischen Nerven gegenüber erlittenen Verletzungen ist ein derartiger, dass eine solche Annahme von vorne herein geradezu ausgeschlossen erscheinen muss; hat man sich doch bisher dazu verstehen müssen, zu erklären, „dass die motorischen Nerven von der gleichen Lähmungsursache schwerer betroffen werden, als die sensiblen"**), und dass „die Zusammenheilung in der Regel für

*) Wiener medicinische Wochenschrift 1863. No. 11. p. 162.

**) Erb l. c. p. 366.

die sensiblen Bahnen früher eintritt, als für die motorischen!"*). Diese von vielen Autoren z. B. Eulenburg**), Wagner***) u. s. w. wiederholte Behauptung zeigt, dass es eine häufig beobachtete und als feststehend zu betrachtende Thatsache ist, dass nach Verletzungen peripherer Nerven die Anästhesie meist in geringerem Grade auftritt, oder in kürzerer Zeit wieder verschwindet, als dies mit der Muskelparalyse zu geschehen pflegt; die Ursache dieser Erscheinung nun ist sicher, wie wir dies bereits in unserer Dissertation zu dem einen Theile wenigstens anzudeuten Gelegenheit†) hatten, der Hauptsache nach die von uns jetzt sogenannte „Collateral-Innervation der Haut", für welche innerhalb der motorischen Sphäre ein Analogon nicht existirt.

Der oben angeführte Erklärungsversuch dagegen kann um so weniger unsere Zustimmung finden, als wir ja, wie in dieser Arbeit schon öfter auseinandergesetzt ist, von der Annahme der vollständigen Gleichheit der sensiblen und motorischen Nervenfasern ausgehen, so dass eine grössere Resistenzfähigkeit oder eine stärkere Vitalität der zu der einen Sphäre gehörenden Fasern schon von selbst ausgeschlossen erscheint. Man kann sich hierbei auch nicht auf das Experiment berufen, das zuerst Bärwinkel††) angegeben, dass man bei Fortdauer der Paralyse der Sensibilität und Motilität nach einer Verletzung durch einen peripher von dem Orte derselben angebrachten Reiz excentrische Sensationen hervorzurufen vermag, während die motorische Sphäre von demselben gänzlich unberührt bleibt; denn diese ist eben nicht mit Apparaten im Centrum versehen, die eine centripetal ankommende Erregung, welche dem Gesetze der doppelsinnigen Leitung gemäss ebenso wie bei den sensiblen Fasern durch den nämlichen Reiz gleichzeitig ausgelöst wird, zur Perception gelangen zu lassen vermöchten. Anatomisch, sowohl makroskopisch wie mikroskopisch, physikalisch und chemisch durch Nichts unterscheidbar, ist ja auch die physiologische Function beider Arten von Nervenfasern genau dieselbe: Fortpflanzung einer Erregung, und wie es bei einem Telegraphendraht nur durch die Verbindung der Batterie mit dem einen oder dem anderen Ende bewirkt wird, dass der Strom von rechts nach links oder von links nach rechts denselben durcheilt, so wird der Unterschied der zu Tage tretenden Function der sensiblen

*) Erb l. c. p. 198.
**) Eulenbug l. c. p. 7.
***) Handbuch der allgem. Pathologie. 1872. p. 458.
†) S. meine Dissertation l. c. p. 29.
††) Archiv der Heilkunde. XII. l. c.

und motorischen Nervenfasern nur durch die qualitative Verschiedenheit der an ihren (centralen und peripheren) Enden befindlichen Apparate verursacht.

Tritt demnach in Fällen von Nervenverletzungen, bei welchen die Lähmung erst nach Wochen oder Monaten zu verschwinden sich anschickt, wobei man also nur mit geringer Zuversicht auf die Collateral-Innervation der Haut recurriren wird, doch dies Verhältniss des Ueberwiegens der zurückbleibenden motorischen Lähmungserscheinungen auf, so wird auch die Ursache dieses Unterschiedes nur in dem von einander verschiedenen Verhalten der bezüglichen, den Unterschied der motorischen und sensiblen Nerven bedingenden Endapparate gegenüber der Paralyse zu suchen sein. Selbstverständlich kämen hier zunächst etwaige nach einer peripheren Lähmung auftretende Degenerationsprocesse in Betracht, welche die Endorgane mehr oder weniger functionsunfähig zu machen vermöchten; wenn wir allerdings auch hierüber keine genaueren Kenntnisse besitzen, so ist doch sicher, dass die centralen Apparate hierbei, besonders wegen der Intensität und der Schnelligkeit des zeitlichen Verlaufs dieser Processe erst in zweiter Reihe kommen. Wenden wir also unsern Blick allein auf die peripheren Nervenendorgane, so müssen wir in erster Reihe allerdings auch hier gestehen, dass wir über das Verhalten dieser bei traumatischen Paralysen zum Theil „so gut wie nichts wissen“ *), aber, dass dieselben vielleicht häufig eine ursprünglich durch ein Trauma verursachte Paralyse, auch nach Verheilung der verletzten Stelle des betreffenden Nerven, noch weiter durch ihre eigene Unerregbarkeit fortzusetzen vermögen, das ist leicht aus dem oben bereits angeführten Bärwinkel'schen Experiment zu ersehen; denn die Möglichkeit, excentrische Sensationen durch Reizung des Nervenstammes peripher von der Verletzungsstelle bei noch fortbestehender Anästhesie hervorrufen zu können, beweist, dass, während die sensiblen Fasern wieder zusammengewachsen sind und die Narbe bereits durchgängig geworden oder wenigstens der frühere Leitungswiderstand an der Verletzungsstelle wieder geschwunden ist, die Endapparate derselben zur Reizaufnahme noch vollständig unfähig sind, in Beurtheilung welcher Frage die beim Menschen nur in Ausnahmefällen beobachtete Sensibilität des peripheren Endes, an die man allerdings hierbei zunächst denken müsste, ihrer Seltenheit wegen wohl kaum in Rechnung zu ziehen ist.

Fragen wir uns nun nach der Ursache der Unerregbarkeit dieser

---

*) Erb l. c. p. 377.

Endorgane, so wird sehr bald unser Blick auf die nach einer peripheren Paralyse auftretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen desjenigen Gewebes gelenkt werden, welches denselben als Substrat dient, mit anderen Worten auf die Degenerationsverhältnisse der Haut resp. der Muskeln, da vielleicht nicht mit Unrecht vorauszusetzen ist, dass die motorischen Nervenendplatten und die sensiblen Endapparate, die in einem gewissen Sinne als integrirender Bestandtheil ihrer zugehörigen Verbreitungsorgane betrachtet werden dürfen, in der hier gemeinten Richtung das gleiche Schicksal mit der Haut resp. den Muskeln werden theilen müssen. Diese Annahme ist wohl einigermassen berechtigt; aus ihr lässt sich aber auch nun die Ursache des verschiedenen Verhaltens der Motilität und Sensibilität, das uns hier beschäftigt, unschwer erschliessen. Vergegenwärtigt man sich nämlich, in wie tief gehender Weise ein Muskel degenerirt, dessen Motilität durch eine periphere Nervenlähmung auf Monate oder Jahre vernichtet bleibt, so ist auch mit ziemlicher Gewissheit zu erwarten, dass die motorischen Nervenendorgane, die mit dem letzteren verbunden sind, in ähnlicher Art eingreifende Ernährungsstörungen erleiden, wodurch ihnen die Fähigkeit, den Erregungszustand ihrer Nervenfasern auf die Muskeln zu übertragen, für längere Zeit oder auch mehr oder weniger vollständig für immer abhanden kommen muss. Die Haut dagegen, welche ja auch entsprechend ihrem vielseitigen physiologischen Charakter durch eine Sensibilitätsparalyse nur einen Theil ihrer Aufgabe, die eines Gefühlsorganes, einbüsst, erleidet nach peripheren Lähmungen nur verhältnissmässig geringe trophische Störungen, selbst nach vieljährigem Bestande der Anästhesie, während in der gleichen Zeit das Muskelgewebe in immer stärkerem Grade atrophirt und degenerirt, bis schliesslich von contractiler Substanz kaum noch etwas aufzufinden ist. — Andeutungen einer ähnlichen Ansicht haben wir übrigens bei mehreren Autoren gefunden, unter Anderem in dem von Vulpian*) geschriebenen Vorwort zu Weir Mitchell's Buch über die Nervenverletzungen.

Nachtrag.

Durch das neuerliche Erscheinen von Wolberg's grösserer Abhandlung: „Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Nervennaht und Nervenregeneration“ in Bd. 18 und 19 der „deutschen Zeitschrift für Chirurgie“ (1883) sehen wir uns nachträglich noch zur

*) Weir Mitchell, Des lésions des nerfs. Préface par Vulpian: XLII.

Erweiterung des vorstehenden Abschnitts veranlasst, da sie ein getreues Bild giebt von der wenig kritischen Art, mit welcher man bisher an die Frage der Persistenz oder rapiden Rückkehr der Motilität nach Nervendurchschneidungen herangegangen ist. Wolberg hat 9 Fälle von primärer Nervennaht (darunter die oben citirten Beobachtungen von Nélaton, Laugier und Kraussold) und 5 Fälle von secundärer Nervennaht als mit dem Erfolge einer „unmittelbaren prima intentio“ gekrönt, hingestellt, wobei also ohne jegliche organisirte Zwischensubstanz „die Durchschnittsflächen je einer Nervenfaser aus beiden Nervenenden sich gegenseitig berühren und die Axencylinder und die Schwann'schen Scheiden sich direct vereinigen sollen“ (Bd. 18 p. 315).

Indem wir hier von einer Kritik dieser nur für anorganische Gebilde passenden Anschauung des Mangels an Raum wegen absehen wollen, haben wir zu constatiren, dass bei keinem einzigen dieser Fälle von primärer und ebenso wenig bei 3 Fällen von secundärer Nervennaht, wie sie Wolberg zusammengestellt hat, sich das Geringste verzeichnet vorfindet, das auf eine Persistenz oder auf den bestimmten Zeitpunkt einer beginnenden oder vollendeten Rückkehr der Motilität einen sicheren Rückschluss gestattet. Während in einzelnen Fällen unzweifelhaft eine Verwechselung zwischen myopathischer und neuropathischer Lähmung und deren Heilung vorliegt, scheint in anderen nach vielen Wochen oder Monaten eine thatsächliche Verheilung des getrennten Nerven mit Wiederherstellung der Function eingetreten zu sein, ohne dass sich jedoch über die Zeit des Eintrittes derselben etwas feststellen liesse; in wiederum anderen Fällen ist die beobachtete Bewegung aller Wahrscheinlichkeit nach von Muskeln mit ähnlicher Function hervorgebracht wurde u. s. w.

Vor Allem ist es aber die häufig beobachtete Persistenz resp. Rückkehr der Sensibilität, welche, da eine sonstige genügende Erklärung für dieselbe bis jetzt nicht existirte, auf eine rasche Verheilung des Nerven zu deuten schien und dadurch die Beobachter veranlasste, ein Gleiches bezüglich der Motilität so zu sagen als selbstverständlich zu betrachten, so dass der letzteren eine genaue Untersuchung meist nicht gewidmet wurde. Bei den zwei einzigen in der beregten Beziehung brauchbaren Operationen, der von Langenbeck in der Berliner klinischen Wochenschrift (1880 No. 8) und der Esmarchschen, in der Dissertation von Kettler beschriebenen secundären Nervennaht des Radialis, begann diese Rückkehr erst zu Ende der dritten Woche, zu einer Zeit also, in welcher nach den übereinstimmenden Ergebnissen der neueren mikroskopischen Untersuchungen

eine gewisse Faseranzahl des peripheren und centralen Stumpfes eines durchschnittenen und dann durch die Naht vereinigten Nerven durch neugebildete intermediäre Fasern mit einander bereits wieder verbunden ist, in welch' letzterem Moment für uns nicht nur die Erklärung, sondern überhaupt auch die einzige und alleinige Möglichkeit der Functionswiederherstellung eines durch die Continuitätstrennung leitungsunfähig gewordenen Nerven liegt. —

So wären wir denn zum Schlusse dieser Abhandlung und damit zu dem Resultate gelangt, dass es eine vicariirende Function der peripheren Nerven auf keine Weise giebt, sondern dass die auf eine solche bisher bezogenen Thatsachen einmal in der motorischen Sphäre in den oben besprochenen Verhältnissen, und in der sensiblen Sphäre in der von uns aufgefundenen „Collateral-Innervation der Haut" ihre Ursache und ihre Erklärung finden.

Durch die letztere ist für die Beurtheilung der Quelle der Sensibilität nach accidentellen und experimentellen Continuitätstrennungen von Nerven resp. nach Anlegung der Nervennaht, eine bis dahin fehlende Basis gegeben, in ähnlicher Weise wie dies seit Létiévant für die Motilität geschehen war; freilich haben die betreffenden Ansichten dieses Forschers bei den meisten hierher gehörenden Untersuchungen wenig oder gar keine Beachtung erfahren, was wohl jetzt, besonders bei der momentanen Actualität unserer Frage, nicht mehr zu befürchten steht. Wenn nun weiterhin in jedem einzelnen klinischen Falle die Nervenfunction in der nothwendigen Ausdehnung untersucht werden wird, dann wird auch erst über den Werth unserer Theorie etwas Sicheres sich feststellen lassen, die ja, wie wir wohl wissen, noch mancher Stütze bedarf; sollte sich dieselbe unserer Erwartung gemäss insgesammt oder wenigstens den Hauptgrundzügen nach bestätigen, dann würde voraussichtlich überdies aus ihr für die Nervenchirurgie, die Elektrotherapie und damit zusammenhängende Disciplinen eine Reihe von practischen Gesichtspunkten gewonnen werden können.

XXIII.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité (Prof. Westphal).

Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des centralen Nervensystems.

Von

Dr. **R. Thomsen**, und Dr. **H. Oppenheim**,

Assistent an der psychiatrischen Klinik der Charité. Assistent an der Nervenklinik der Charité.

Einleitung.

Die Störungen der allgemeinen und speciellen Sensibilität unter der Form von cutanen und sensorischen Anästhesien resp. Hemianästhesien sind besonders von den französischen Autoren so vorwiegend bei Hysterie und Hystero-Epilepsie beobachtet und beschrieben worden, dass die Frage, ob die angezogenen Störungen nicht etwa auch bei anderen Krankheitsformen zu finden seien, fast ganz vernachlässigt worden ist.

Ja es ist sogar die mit cutaner Sensibilitätsstörung combinirte sensorische Anästhesie — und diese soll nie ohne erstere vorkommen — d. h. concentrische Gesichtsfeldeinengung (GFE.) beider Augen mit oder ohne Mehrbetheiligung des einen Auges, Herabsetzung resp. Verlust des Geruchs, Geschmacks und Gehörs sowie Störung des Muskelsinns, bisher als fast charakteristisch für Hysterie angesehen und, abgesehen von den wenigen Fällen, in welchen sich eine Hemiplegie mit sensorischer Hemianästhesie durch eine palpable Hirnerkrankung begründet fand*), ohne Weiteres als „hysterisch“ bezeichnet worden.

*) Cfr. Charcot, Ueber die Localisationen p. 120 ff.

Die vorliegenden Untersuchungen, ausgehend von der aprioristischen Annahme der Unwahrscheinlichkeit dieses Axioms, wurden auf der weiblichen Abtheilung der Irren- und Krampfstation der Charité begonnen zu dem Zwecke, das Verhalten der allgemeinen und speciellen Sensibilität bei Epileptischen festzustellen.

Als sich die später zu beschreibenden überraschenden Resultate — das Vorkommen der sensorischen Anästhesie bei epileptisch Krampfkranken und die Beziehungen derselben zum epileptischen Anfall — ergaben*) wurden die Untersuchungen auch auf die (nicht epileptischen resp. hysterischen) Geisteskranken ausgedehnt und als sich herausstellte, dass die bezüglichen Störungen denn doch weit häufiger zur Beobachtang gelangen, als man a priori annehmen durfte, wurde auch das reichliche klinische und poliklinische Material, welches auf der Nervenabtheilung der Charité zu Gebote stand, zur Untersuchung herangezogen.

In Folgendem werden die Resultate derselben mitgetheilt.

Das Ergebniss von Sensibilitätsprüfungen ist immer ein bis zu einem gewissen Grade subjectives und es erscheint daher nicht überflüssig, hier die Methode mitzutheilen, nach welcher das Verhalten der Sensibilität untersucht wurde.

Es stellte sich zunächst allmälig heraus, dass in einer Reihe von Fällen nur das Gesichtsfeld eine concentrische Einengung zeigt**), während Störungen der cutanen Sensibilität sowohl wie der sensorischen Functionen entweder nicht vorhanden oder aber nur so schwach angedeutet sind, dass sie bei den Schwankungen, denen schon in der Breite des Normalen die Schärfe des Geruchs, Geschmacks und Gehörs unterliegt, unberücksichtigt bleiben mussten.

Es darf als Satz hingestellt werden, dass cutane oder sensorische Anästhesien (in dem Sinne der in Frage kommenden Fälle) nicht beobachtet werden, ohne Mitbetheiligung des GF., während das Umgekehrte (d. h. conc. GFE. ohne jede Störung im Gebiet der cutanen Sensibilität sowie der übrigen Sinnesorgane) gar nicht selten ist. Demgemäss ist dem Verhalten des GF. bei den vorliegenden Untersuchungen die grösste Aufmerksamkeit geschenkt worden.

Das GF. wurde vermittelst eines 12theiligen hemisphärischen Reifenperimeters mit centraler Fixation aufgenommen, das Object war bei allen Untersuchungen von gleicher Grösse — eine weisse Scheibe von $^3/_4$ Ctm. Durch-

*) Cfr. Thomsen, Das Verhalten der sensorischen Anästhesie zum epileptischen Anfall. Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 12. November 1883. Mendel's Neurolog. Centralblatt 1883 No. 23.

**) In Folgendem wird die Abkürzung GF. immer Gesichtsfeld, conc. GFE. concentrische Gesichtsfeldeinengung bedeuten.

messer an schwarzem Stiele. Die Befürchtung, dass die Stärke der Beleuchtung, der Zustand der Intelligenz der Kranken, die verschiedene Weite der Pupillen u. s. w. einen wesentlichen Einfluss auf das Ergebniss bezüglich der Ausdehnung des GF. haben würde, erwies sich als unbegründet: es ergab sich eine Gleichheit des Resultates, d. h. ein normal weites GF. sowohl bei hellem wie bei stark bedecktem Himmel, ebenso bei stark myotischen Pupillen, auch fielen die Angaben selbst bei Schwachsinnigen (Imbecillen und nicht erregten Paralytikern) durchaus gleichmässig und correct aus.

Bei einer grösseren Anzahl der Fälle wurde sowohl bei centripetaler (wie gewöhnlich) als auch bei centrifugaler Führung des Objectes, sowie nach Wilbrand's*) Methode perimetrirt und sei hier gleich mitgetheilt, dass sich ein wesentlicher Unterschied in dem Resultat bei unseren Fällen nich ergab. Die Grenzen des GF. für Farben wurden vermöge bunter Papierquadrate (1 Ctm. Durchmesser) festgestellt und Refractionszustand sowie Sehschärfe in der bekannten Weise ermittelt.

Die ophthalmoskopische Untersuchung hatte Herr Dr. Uhthoff die Güte in allen klinischen Fällen auszuführen, so dass die genaueren Untersuchungen nur an Kranken gemacht wurden, deren Augenhintergrund ein normales Verhalten zeigte — bei einer Minderzahl der poliklinischen Fälle musste natürlich davon abgesehen werden.

Die Sensibilität konnte bei der Majorität der Untersuchungen, wie dies auf einer Frauenabtheilung, zumal bei den häufigen Wiederholungen, natürlich ist, nur summarisch geprüft werden, indessen erscheint diese summarische Untersuchung für unseren Zweck durchaus genügend, da sich die Thatsache ergab, dass gerade an den der Prüfung am leichtesten zugänglichen Stellen, nämlich am Kopfe, speciell an der behaarten Kopfhaut, die Sensibilität zuerst, häufig nur an dieser Stelle allein, beeinträchtigt wird. Die Prüfung wurde mit dem Haarpinsel und der Nadel angestellt, die feineren Qualitäten (Druck-, Temperatursinn etc.) sind nur in besonderen Fällen geprüft worden. Das Verhalten des Muskelsinns wurde bei positivem Ergebniss regelmässig mitgeprüft.

Geruch und Geschmack wurden nach der gewöhnlichen Methode (auf jedem Nasenloche und auf jeder Zungenhälfte einzeln) geprüft, das Gehör in der Weise untersucht, dass einmal die Entfernung, in welcher die Flüsterstimme und das Ticken der Uhr von dem Ohr gehört wurde (normal 20 Fuss, resp. 60—80 Ctm.) ermittelt, dass ferner die Leitung durch die Scheitelbeine und die Zähne mittelst der Uhr und zweier Stimmgabeln (hoch und tief) geprüft wurde, und dass schliesslich die Angabe des Zeitpunktes, in welchem die schwingende Gabel vor dem Ohre nicht mehr gehört wurde, mit dem Ohre des Untersuchers controlirt wurde.

Bei allen Prüfungen wurde auf Differenzen beider Seiten Rücksicht genommen.

---

*) Wilbrand, Ueber neurasthenische Asthenopie und sog. Anaesthesia retinae. Arch. f. Augenheilk. XII.

Auf diese Weise glauben wir, die Fehlerquellen, welche durch Unaufaufmerksamkeit, äussere Störung etc. gesetzt waren, einigermassen ausgeschaltet zu haben.

I. Die sensorischen Anästhesien der Epileptischen.

Vorübergehende oder stationäre Sensibilitätsstörungen der Haut bei Epileptischen sind schon früher (Langhoff*) beschrieben worden, auch hat schon Magnan**) auf die Amblyopie der epileptischen Alkoholisten aufmerksam gemacht.

Im Ganzen wurden auf der Krampfabtheilung auf das Verhalten der allgemeinen und speciellen Sensibilität genauer untersucht:

60 Epileptische (21 M., 39 F.). Dazu kommen 34 Fälle (18 M., 16 F.) von Epilepsie, welche poliklinisch beobachtet wurden.

Von diesen 94 (39 M., 55 F.) Epileptischen fanden wir passagere oder stationäre Störungen der Sensibilität im weitesten Sinne bei 33 Fällen (12 M. und 21 F.), d. h. in 35 pCt.

Ehe die Bedingungen, unter welchen bei Epileptischen die sensorische Anästhesie passager oder permanent auftritt, erörtert werden, sei uns gestattet, einige Bemerkungen über die Differentialdiagnose zwischen hysterischen und epileptischen Krampfformen voranzuschicken, zumal die Beobachtungen mit positivem Ergebniss vorwiegend an weiblichen Kranken angestellt wurden. So leicht es meistens ist, hat man erst einen Anfall gesehen, zu entscheiden, ob es sich um Hysterie oder Epilepsie handelt, zumal Gesicht und Wesen der Kranken die Entscheidung oft wesentlich erleichtern, so schwierig kann es sein, bei rudimentären Krampfformen, bei indifferenten Gesichtszügen, bei nächtlichon Anfällen die Differentialdiagnose zu stellen.

---

*) Langhoff, Ueber das Verhalten der Sensibilität bei Hyst. und Epil. Inaug.-Dissert. Berlin 1880.

**) Magnan, de l'alcoolisme, Paris 1874. — Es verdient erwähnt zu werden, dass in der Mehrzahl der Fälle, wo Magnan bei chronischen Alkoholisten sensible und sensorische Hemianästhesie fand, zugleich epileptische Anfälle entweder von Jugend auf bestanden oder aber im Verlaufe des Alkoholismus hinzutraten.

In zwei Fällen, wo er ohne Epilepsie complete Hemianästhesie fand, bestand gleichzeitig eine motorische Hemiplegie. Leider geht aus den Angaben Magnan's nicht hervor, welcher Art die von ihm in den bezw. Fällen beobachtete einseitige „Amblyopie" war, ob es sich um ein centrales Scotom oder um eine conc. GFE. handelt, da eine perimetrische Untersuchung nicht vorgenommen wurde.

Wir haben überdies Anfälle bei weiblichen Kranken beobachtet, die weder epileptisch, noch hysterisch waren, auch nicht das Bild der Hysteroepilepsie darboten, die eben als nicht näher zu bezeichnende Mischform angesehen werden mussten. In den Fällen, wo aus dem Wesen der Kranken und der Anfälle ein Urtheil sich nicht gewinnen liess, haben wir als conditio sine qua non des epileptischen Anfalls die völlige Bewusstlosigkeit postulirt und als Beweis derselben in zweifelhaften Fällen gewisse Symptome verlangt. Sind die Reflexe von der Cornea, von der Nasenschleimhaut und der Planta erloschen — das Kniephänomen ist ja leider nur in den seltensten Fällen zu prüfen — sind die Pupillen starr — ob weit oder eng, ist irrelevant — ist Cyanose und Zungenbiss vorhanden, darf der Anfall wohl als ein zweifellos mit völliger Bewusstseinspause einhergehender, d. h. epileptischer angesehen werden. Demgemäss haben wir auch keinen Anstand genommen, in Fällen, wo der Befund oder die Anamnese Verbrennungen, Zungenbiss (Narben) oder schwere Contusionen ergab, Epilepsie anzunehmen.

Ecchymosen, blutiger Schaum, Zähneknirschen, Lippenbiss (falls er nicht sehr tief ist) sind nicht charakteristisch — letzterer kommt auch bei nicht krampfenden Hallucinanten vor.

Alle anderen Krampfformen, welche obiges Postulat nicht erfüllten, sind — abgesehen von den wenigen Hystero-Epileptischen — der Hysterie zugewiesen worden.

Für die vorliegenden Untersuchungen ist übrigens die Frage: ob Hysterie, ob Epilepsie, nur von einer beschränkten Bedeutung, da im Allgemeinen unter den später näher zu bezeichnenden Einschränkungen der hysterische Anfall als dem epileptischen gleichwerthig anzusehen ist — es kommt die Differentialdiagnose wesentlich für die stationären sensorischen Anästhesien, welche sowohl bei Hysterischen, wie bei Epileptischen vorkommen, in Frage.

A. Die vorübergehende sensorische Anästhesie der Epileptischen.

Die Fälle, in welchen sich nach dem Anfall eine ausgesprochene sensorische Anästhesie zeigt, die in dem anfallsfreien Intervall zurückgehend, allmälig einem völlig normalen Verhalten der Sensibilität Platz macht, sind im Allgemeinen nicht sehr häufig. Der folgende Fall illustrirt die Beziehungen resp. die Abhängigkeit der sensorischen Anästhesie, in specie des Gesichtsfeldes, zu resp. von dem epileptischen Anfall in exquisiter Weise.

Beobachtung I. Sophie Oderbach, geboren 1860. Patientin aus gesunder Familie, als Kind bis zum 10. Jahre und vom 15. Jahre bis jetzt krampfkrank.

1881. Aufnahme in die Charité. Heftige epileptische Anfälle (eingeleitet durch rechtsseitigen Facialiskrampf bei erhaltenem Bewusstsein), welche durch Ovarialcompression sistirt wurden.

Anästhesie des Kopfes mit Hyperästhesie der Scheitelhöhe — Patientin konnte hypnotisirt werden.

Intercurrente Tobsuchtsanfälle abwechselnd mit tiefer Depression. Patientin wurde nach Dalldorf überführt, von wo sie im Februar 1883 entlassen wurde.

Am 23. August 1883 wird Patientin zum zweiten Male von einer innern Abtheilung wegen „Krämpfe" zur Krampfstation verlegt — sie war unruhig gewesen, hatte angstvoll unter den Betten gesucht.

24. August. Patientin ist klar, giebt die Anamnese. Keine gröbere Organanomalie, keine Anästhesie. Pupille L. > R. GF. beiderseits 20—30°.

28. August. GF. beiderseits bedeutend erweitert, rechts normal, links noch etwas eingeengt.

29. August. GF. beiderseits normal.

30. August. Gestern Abend Krampfanfall, heute Morgen Anfall von rechtsseitigem Facialiskrampf in allen Aesten, vorübergehende Diplopie, keine Bewusstseinstrübung. Der Krampf dauerte etwa 5 Minuten, war sehr kräftig, war durch Druck auf die Austrittsstelle der Trigeminusäste nicht zu coupiren, hörte von selbst auf. GF. rechts wenig, links bedeutend (30°) eingeengt.

1. September. Gutes Befinden. GF. rechts normal, links 40—45°.

4. September. GF. auch links bedeutend erweitert (50—60°).

5. September. Krampfanfall. Patientin wurde nicht perimetrirt.

7. September. GF. beiderseits normal (als Rückkehr zur normalen Ausdehnung aufzufassen!).

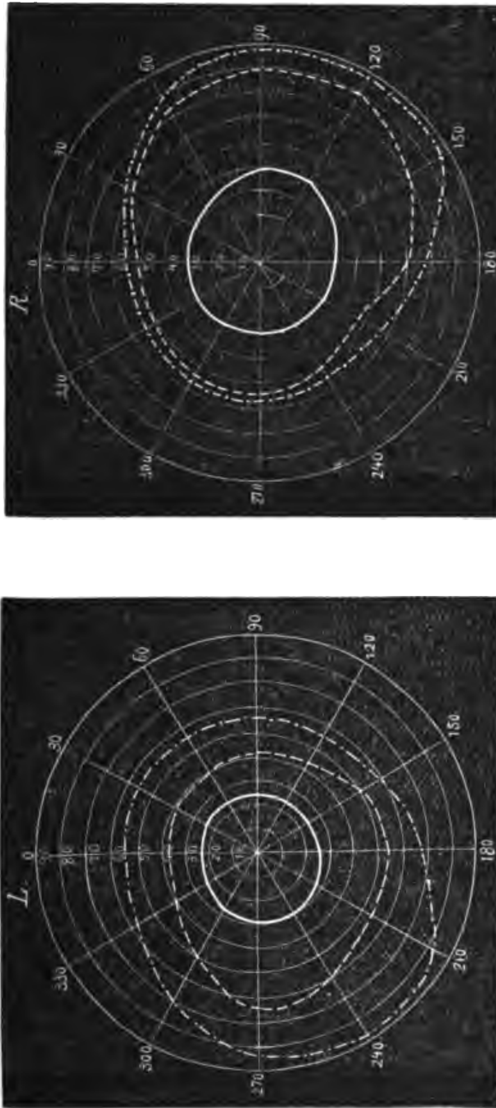
11. September. GF. beiderseits normal.

12. September. Epileptischer Anfall — ärztlich beobachtet. Patientin tritt plötzlich ängstlich auf den Arzt zu, klagt über auch objectiv wahrnehmbare Zuckungen der rechten Gesichtshälfte und Diplopie. Gleich darauf wird ihr übel, sie verliert das Bewusstsein. Die Zuckungen gehen dann zuerst auf die ganze rechte Seite, darauf auch auf die linke über, sind sehr kräftig, anfangs tonisch, dann clonisch. Pupillen weit, starr, die Reflexe von der Cornea, der Nasenschleimhaut fehlen, das Gesicht ist blau, die Athmung stertorös. Der Anfall dauert etwa 10 Minuten — tiefer Biss in die Lippe. Nach dem Anfall ist Patientin sehr abgeschlagen, deprimirt, reizbar.

13. September. GF. beiderseits conc. eingeengt. R. 30—40, L. 40—50° (also rechts enger).

14. September. GF. beiderseits fast normal, rechts entsprechend enger.

19. September. GF. beiderseits normal. In der nächsten Zeit häuften sich die an Schwere — häufiger Zungenbiss — zunehmenden von heftigem angstvollen hallucinatorischen Delir gefolgten Anfälle — die psychische Depression und Reizbarkeit steigerte sich intercurrent zu heftiger Aufregung und taedium vitae. Patientin konnte daher nicht perimetrirt werden. Erst Anfang October trat unter Abnahme der Anfälle Besserung ein.



Figur 1.

Oderbach. Am 10 October beiderseits normal.
━ Gesichtsfeldgrenze am 12. October 1883.
(Am 11. October epileptischer Anfall.)
.... Gesichtsfeldgrenze am 13. October
—.—.— Gesichtsfeldgrenze am 15. October (normal).

10. October. GF. beiderseits fast normal.

11. October. Epileptischer Anfall.

12. October. GF. beiderseits eingeengt. R. 30—40, L. 20—30° (also links stärker).

13. October. Befinden gut. GF. R. normal, links noch etwas eingeengt.

15. October. GF. beiderseits normal. (Das Verhalten des GF. ist in beifolgender Tafel graphisch dargestellt — cfr. Fig. 1.)

19. October. Heftige epileptische Anfälle mit Zungenbiss und postparoxysmellem Angstdelir — Temperatur in ano 38,6° C.

20. October. Starke Depression und Abgeschlagenheit. Temp. 37,7.

21. October. Befinden besser. GF. beiderseits conc. eingeengt. R. = 30—40°, L. = 20—25°. Leichte Herabsetzung der rechtsseitigen Hörschärfe, sonst cutane Sensibilität und die übrigen sensorischen Functionen intact.

23.—26. October. Starke Angina. Patientin bettlägerig.

24. October. Anfall.

27. October. GF. R. normal, links etwas eingeschränkt. An der Einengung nehmen auch die Farben (grün, roth, blau) Theil und zwar in der Weise, dass das Gesichtsfeld derselben beiderseits absolut enger als normal ist, während zugleich eine grössere Einengung zu Ungunsten der linken Seite besteht.

30. October. Gutes Befinden, nur klagt Patientin über linksseitiges „Reissen“ (Gesichtsneuralgie) und Thränen des linken Auges. Pupille L. > R. Die Austrittsstelle der Aeste druckempfindlich.

31. October. GF. rechts fast normal, links auf 30—40° eingeengt. S. : R. = 1, L. = $^2/_3$.

1. November. Patientin wird entlassen.

Es handelt sich also in dem eben beschriebenen Fall um eine Hystero-Epileptische, die zwar gelegentlich, besonders früher, deutliche Symptome von Hysterie zeigte, deren Anfälle aber zur Zeit der hier in Frage kommenden Beobachtung einen exquisit epileptischen Charakter aufwiesen.

Die Anfälle begannen regelmässig mit einem rechtsseitigen Facialiskrampf, betrafen ganz vorwiegend die rechte Körperhälfte, gingen mit vollständiger Bewusstlosigkeit einher und waren fast immer von einem postparoxysmellen hallucinatorischen Angstdelir gefolgt, an welches sich eine mehr weniger tiefe Depression der Psyche anschloss.

Die Kranke wurde ca. 20 Mal perimetrirt und wies das GF. in der anfallsfreien Zeit, wenn einige Tage seit dem Insult verflossen waren, stets beiderseits die normalen Grenzen auf. Ein glücklicher Zufall bewirkte, dass zu mehreren Malen das GF. kurz vor dem Anfall aufgenommen und normal befunden wurde.

Nach jedem Anfall ergab nun die Untersuchung eine doppelseitige concentrische GFE., je nach der Schwere des Anfalls und nach der Zeit, welche zwischen Anfall und Untersuchung lag, mehr oder minder hochgradig; immer aber (abgesehen von einer einmaligen Ausnahme) war die Einschränkung erheblicher auf dem linken Auge, d. h. auf dem contralateralen, da die Anfälle, wie gesagt, rechts begannen resp. am stärksten waren.

Im Laufe der nächsten Zeit (in 2 bis 6 Tagen) erweiterte sich dann das GF. beiderseits zur normalen Ausdehnung und zwar links um etwa einen Tag später als rechts.

Ganz analog, absolut wie relativ, verhielt sich das GF. für Farben. Eine vorwiegend einseitige conc. GFE. bei fast normaler Ausdehnung des GF. am anderen Auge fand sich bei der Patientin in zwei Fällen: einmal, als ein Anfall, von rechtsseitigem Facialiskrampf eintrat, ohne nachfolgenden Insult — also Abortivanfall — und ferner nach einem Anfall von linksseitiger Trigeminusneuralgie, die wohl ebenfalls lediglich als Symptom der Epilepsie aufzufassen ist; beide Male bestand die erhebliche Einschränkung auf dem linken Auge, d. h. auf demjenigen, wo auch sonst nach dem gewöhnlichen Anfall die grössere Einschränkung constatirt wurde. Es geht also aus dem Angeführten hervor, dass das GF. bei der Kranken in ganz gleicher Weise sowohl auf den completen Anfall, als auf ein motorisches resp. sensibles Aequivalent reagirte.

In der Erwartung, dass die Reaction des GF. auf den epileptischen Anfall ein regelmässiges Vorkommen sein würde, fanden wir uns aber sehr getäuscht, denn nur bei der weit geringeren Anzahl aller untersuchten Epileptischen fand sich die angegebene Störung, während in der Mehrzahl der Fälle auch kurze Zeit nach dem Anfall das GF. eine Verengerung bei häufig wiederholter Untersuchung nicht zeigte. Bei der Mehrzahl der epileptischen Männer fand sich keine sensorische Anästhesie; wo sie gefunden wurde, war sie keine vorübergehende, nur im Anschluss an den Anfall auftretende, sondern eine stationäre, wie sie später beschrieben werden wird.

Die folgende Beobachtung an einer Kranken, welche bald die sensorische Anästhesie nach dem Anfall aufwies, bald nicht, erscheint geeignet, den Schlüssel für dieses eigenthümlich widersprechende Verhalten zu geben.

Beobachtung II. Louise Zöllner, geboren 1861. Patientin erblich belastet, etwas imbecill, seit der Kindheit an Krämpfen leidend, wird am 9. August 1883 als „tobsüchtig“ in die Charité aufgenommen. Sie ist stumm, geht pathetisch, verzückt lächelnd, eigenthümlich gesticulirend und grimas-

sirend, etwas taumelnd umher, schnauft, betet, singt, lacht, zuweilen ist sie unmotivirt gewaltthätig, muss daher isolirt werden.

Starke Bisswunden in der Zunge, alte Verbrennungsnarben an den Armen. Patientin ist völlig anästhetisch, auf tiefe Nadelstiche reagirt sie nicht. Pupillen R. > L., rechtsseitige Facialisparese. Dieser Zustand hallucinatorischer Verzücktheit dauert unter wechselnder Intensität bis zum 22., an welchem Tage Patientin plötzlich klar und verständig wird. Sie giebt an, vor ihrer Aufnahme zahlreiche Krampfanfälle gehabt zu haben, von dem hallucinatorischen Zustand hat sie nur sehr fragmentarische Erinnerung: sie habe schwarze Männer, Feuer gesehen, weiss nicht, warum sie so stumm gewesen sei.

Am 23. August leichter Krampfanfall, darauf Patientin psychisch frei, klagt nur über Kopfschmerzen, Ohrensausen und Flimmern vor den Augen. Die Pupillendifferenz und die Facialisparese sowie die Anästhesie sind verschwunden.

GF. beiderseits gleich, auf 15° conc. eingeengt. Gehör beiderseits etwas herabgesetzt.

24. August. Kein Anfall wieder. Befinden gut. GE. auf 25° erweitert.

25. August. GF. auf 45° erweitert.

26. August. Patientin hatte in der Nacht Angst, musste deshalb aufstehen, fühlte ihre Finger steif werden. Heute Morgen wieder Kopfschmerzen, etwas Depression. GF. wieder auf 35° eingeengt.

29. August. Echter epileptischer Anfall mit Aufhebung der Reflexe. Zähneknirschen, Zungenbiss.

30. August. GF. 20°.

1. September. GF. auf 30° erweitert.

2. und 3. September nächtliche Angstanfälle.

4. September. GF. auf 20° verengt.

5. und 6. September. Krampfanfälle.

7. September. GF. auf 10° verengt.

11. September. Seit dem 6. kein Anfall, aber immer Kopfschmerzen. GF. auf 20° erweitert.

12. September. Epileptischer Anfall mit kurzem darauf folgenden Dämmerzustand. Patientin plappert vor sich hin, zerreisst — Amnesie. Das Bewusstsein wird zwar alsbald wieder klar, indessen zeigt sich eine beträchtliche Aenderung im Wesen der Patientin. Früher freundlich, heiter, fleissig, zufrieden, wird sie jetzt still, unfreundlich, zuweilen mürrisch und abweisend, klagt über schlechte Behandlung, sitzt unthätig herum, antwortet kaum, ist muthlos und klagt über andauernden höchst peinlichen Kopfschmerz.

Die am 12., 13., 14. 19. und 29. vorgenommene perimetrische Untersuchung ergab stets fast genau dasselbe GF. von annähernd 20°. Dieser Depressionszustand, zu welchem besonders gegen das Ende des Monats zahlreiche epileptische Anfälle hinzutraten, dauert bis zum 7. October, wo Patientin ganz plötzlich in einen hallucinatorischen Zustand geräth, wie bei der Aufnahme.

Wieder ist sie sprachlos, grotesk in ihren Bewegungen, sie gesticulirt, grimassirt, lacht, ist zuweilen aggressiv.

Nach 3 Tagen wird sie plötzlich ganz klar, hat aber nur sehr summarische Erinnerung für die ganzen letzten Wochen.

Patientin ist wieder die alte Persönlichkeit, freundlich und vergnügt, das Kopfweh, der schlechte durch ängstliche Träume gestörte Schlaf sind verschwunden — Patientin fühlt sich durchaus wohl.

10. October. GF. 30—40°, also beträchtlich erweitert. Von jetzt ab bleibt das psychische und somatische Befinden der Patientin andauernd vortrefflich, trotz leichter nächtlicher Anfälle, von denen sie übrigens nichts weiss, während sie früher immer an ihrem Befinden (Kopfweh) merkte, wenn sie einen Anfall gehabt hatte.

Das GF., welches am 13., 16., 17. und 21. October aufgenommen wurde, zeigte eine dauernde Tendenz, sich regelmässig zu erweitern und erreichte am 21. October die normale Ausdehnung beiderseits. Das Verhalten der Sensibilität der Haut und der übrigen sensorischen Functionen ist normal.

25. October. Drei epileptische Anfälle, von denen Patientin nichts weiss und denen weder Depression noch Kopfweh folgt.

26. October. GF. normal.

27. October. Zwei Anfälle. GF. normal.

29. October. Patientin hat in der Nacht eingenässt, weiss davon nichts, von der Umgebung ist kein Anfall bemerkt worden. GF. rechts wenig, links auf 50° eingeengt — ebenso verhält sich das GF. für Farben.

31. October. Patientin stand in der Nacht auf, rief ängstlich „Robert“, liess sich bald beruhigen, weiss am anderen Morgen nichts. GF. beiderseits auf 55° eingeengt.

Keine Anästhesie. Geruch und Geschmack intact. Gehör beiderseits, besonders aber links herabgesetzt, leichte Störung des Muskelsinns links.

31. October. Gebessert entlassen.

Am 24. November theilte Patientin mit, dass sie sich sehr wohl fühle. Sie habe dreimal Anfälle gehabt, aber — „früher hatte ich immer so starke Kopfschmerzen, jetzt weiss ich von nichts“.

Bei der Zöllner tritt also, ebenso wie bei der Oderbach, in der ersten Hälfte der Beobachtung die sensorische Anästhesie auf im engen Anschluss an den epileptischen Anfall resp. an das psychische Aequivalent, nach demselben allmälig wieder verschwindend. In der zweiten Hälfte zeigt aber die Sensibililität ein ganz anderes Verhalten: trotz zahlreicher epileptischer Anfälle verschwindet die Anästhesie, das GF. erweitert sich zur normalen Ausdehnung.

Wir finden hier also die eigenthümliche Thatsache, welche wir an zahlreichen verschiedenen Kranken constatiren konnten: dass der epileptische Anfall einmal sensorische Anästhesie, speciell conc. GFE.

bewirkt und das andere Mal nicht, an einer und derselben Kranken wiederholt — worin ist der Grund dieses eigenthümlichen Verhaltens zu suchen? Doch wohl in der Natur des einzelnen Anfalles.

Und in der That waren die Anfälle bei der Patientin Zöllner keineswegs gleichwerthig.

Die Patientin kommt in einem Zustande hallucinatorischer Bewusstseinstrübung — gleichgültig, ob man denselben als postepileptischen oder als Aequivalent auffasst — in die Anstalt.

Dann treten Anfälle auf, die von leichter Angst, dumpfem Kopfschmerz und einer mässigen Depression der Psyche gefolgt sind. Diese Depression vertieft sich mehr und mehr, sie geht über in einem dem früheren Wesen der Patientin fremden stationären Zustand von Reizbarkeit, andauernder Verstimmung und Muthlosigkeit, welcher von permanentem peinlichen Kopfschmerz bis zur Arbeitsunfähigkeit begleitet ist.

Während dieser ganzen Zeit tritt nach jedem Anfall eine conc. GFE. ein. Dieselbe sucht sich zwar im krampffreien Intervall auszugleichen, doch erreicht während der ganzen Periode das GF. auch nicht annähernd die normale Ausdehnung, sondern hält sich andauernd in engen Grenzen (20—30°). Die Depression schlägt dann plötzlich in eine erneute „epileptische Manie“ um, welche nach 3 Tagen einem Zustand psychischer und somatischer Euphorie Platz macht. Patientin ist wieder die alte Persönlichkeit, die psychische Depression, die Kopfschmerzen und die Angstempfindungen sind verschwunden.

Auch jetzt treten häufige epileptische Anfälle auf — trotzdem erweitert sich das Gesichtsfeld im Verlaufe von 10 Tagen zur Norm. Aber die Anfälle dieser zweiten Periode sind andere, als die der ersten, sie sind rein somatische: weder gehen sie mit Hallucinationen einher, noch sind sie von Angst, Missempfindungen oder Kopfweh gefolgt — Patientin weiss gar nicht, ob sie einen Anfall gehabt hat. Erst gegen die Entlassungszeit, als wieder ein psychisches Aequivalent (ängstlicher Traum) und nächtliches Einnässen auftritt, zeigt sich wieder eine mässige conc. GFE., begleitet von Andeutungen anderer Störungen der sensorischen Functionen.

Die beiden soeben mitgetheilten Fälle enthalten sozusagen in nuce die Voraussetzungen und Bedingungen, unter denen wir bei den zahlreichen anderen Kranken, die passagere sensorische Anästhesie finden resp. vermissen und sind sie deshalb so ausführlich mitgetheilt worden.

Nicht der epileptische Anfall — d. h. die Convulsionen mit Bewusstseinsverlust — ist es, welcher die sensorische Störung herbeiführt, nicht der Anfall schlechtweg, denn sonst müsste nach jedem Insult eine in ihrer Tiefe etwa der Schwere desselben entsprechende sensorische Anästhesie eintreten, sondern der Anfall, an welchen sich eine Störung der Psyche anschliesst, die sich noch eine gewisse Zeit in das Intervall hinein fortsetzt, oder aber dieselbe psychische Störung, wo sie an Stelle des Anfalls als Aequivalent auftritt.

Daraus erklärt es sich, dass so zahlreiche Untersuchungen an Epileptischen beiderlei Geschlechts, obwohl dieselben wiederholt kurz nach dem Anfall vorgenommen wurden, völlig negativ ausfielen.

Von den 94 Epileptischen (39 Männer, 45 Weiber) wiesen 27 resp. 34, d. h. 65 pCt. nie eine sensorische Anästhesie auf — dass dieselbe überhaupt in der Anstalt noch bei 40 resp. 30 pCt. also bei einer relativ grossen Zahl gefunden wurde, hat seinen Grund darin, dass es eben vorwiegend die Epileptischen mit psychischen Störungen sind, welche die Anstalt aufsuchen resp. derselben zugeführt werden.

Bei dem grösseren Theil der Epileptischen verläuft der Anfall rein motorisch. Die Kranken stürzen hin, auf das convulsionäre Stadium folgt entweder ein rasches Erwachen mit völligem Wohlbefinden (wie besonders bei Kindern) ohne Bewusstsein des Geschehenen — falls nicht schmerzende Verletzungen den Kranken darauf bringen — oder aber ein kürzer oder länger dauernder Schlaf, aus dem die Kranken wohl mit einer gewissen Abspannung, entsprechend der starken Muskelarbeit, sonst aber ganz wohl erwachen, ohne Kopfschmerzen oder sonstige Parästhesien, wie denn überhaupt intervalläre Symptome bei dieser Gattung Epileptischer, die als „somatische" bezeichnet werden dürften, fehlen.

Bei diesen „somatischen" Epileptischen haben wir die passagere sensorische Anästhesie stets vermisst, obwohl es uns mehrmals gelungen ist, die Kranken einige Minuten nach überstandenem Anfall zu perimetriren.

Ganz anders verläuft der Anfall, resp. das krampffreie Intervall bei der zweiten Gattung der Epileptischen, und zwar handelt es sich bei diesen entweder um eine Störung des Vorstellungslebens, des Bewusstseins, oder aber um eine Störung des Empfindungslebens, der affectiven Sphäre.

Die passagere sensorische Anästhesie findet sich:

1. nach Anfällen mit postparoxysmellen hallucinatorischen Delirien.

An den Anfall schliesst sich ein Zustand von traumhafter Be-

wusstseinstrübung; dahin gehören alle postepileptischen Dämmerzustände: der Stupor, das hallucinatorische Delir, die postepileptischen Exaltationszustände, die sogenannte „epileptische Manie“, alles Zustände, die sich bekanntlich vorzugsweise durch Stummheit, ängstliche Vorstellungen oder Sinnestäuschungen, mit entsprechender Neigung zu reactiven gewaltthätigen Explosionen charakterisiren. Dabei später Amnesie oder doch sehr fragmentarische Erinnerung. Diese Zustände von Bewusstseinstrübung mögen sich direct an den Anfall anschliessen oder aber erst einige Zeit nach demselben auftreten, sie mögen nur einige Minuten oder aber Tage lang dauern, durchweg fanden wir, wenn es gelang, die Kranken nicht allzulange nach dem Abklingen des postepileptischen Zustandes zu untersuchen, eine mehr oder minder ausgeprägte sensorische Anästhesie, zum Mindesten eine doppelseitige conc. GFE., die in der nächsten Zeit entsprechend der Dauer des Abklingens allmälig verschwand. Als Paradigmata mögen die folgenden Fälle gelten — zwei weitere (Oderbach, Zöllner) sind bereits mitgetheilt.

Beobachtung III. Frau Lindemann, 35 Jahre. Pat. am 7. Dec. 1883 als krampfkrank aufgenommen. Sie ist vollständig hallucinatorisch verwirrt, obwohl sie weiss, dass sie im Irrenhaus ist, sie sieht am Boden der Zelle ein schwarzes Loch, in das man sie stossen will, aber Gott und Jesus schützen sie. Sie sieht dieselben, spricht mit ihnen, sieht den Himmel offen. Am Boden liegt der König, der soll auf den Kopf getreten werden, sie sieht überall bunte Blumen, welche sie pflückt u. s. w. Patientin ist sehr unruhig, gewaltthätig, zerreisst. Nach 4 Tagen ist sie leidlich klar, hat eine nur sehr mangelhafte Erinnerung für die jüngste Zeit, klagt über Schmerzen im Kopf und in der Zunge — tiefe Bisswunde.

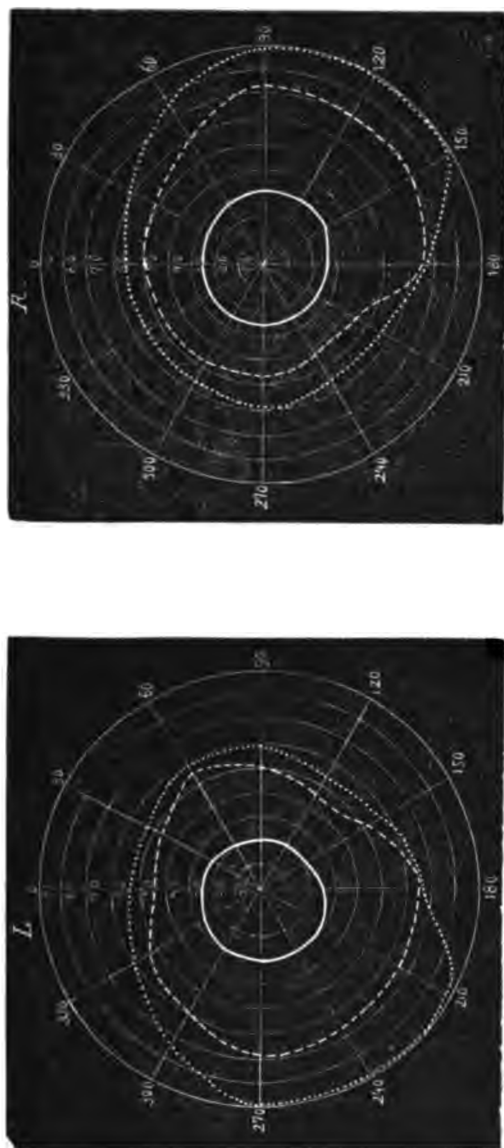
Die Anamnese ergiebt, dass Patientin vom 3. bis zum 5. 24 Krampfanfälle hatte — am 7. Abends begann das hallucinatorische Delir, das bald in Tobsucht überging.

Die Untersuchung, welche wegen der Unklarheit der Patientin erst am 13. December zuerst vorgenommen werden konnte, ergab durchaus normales Verhalten der Hautsensibilität und der Sinnesorgane, nur das GF. ist beiderseits auf 25—30° concentrisch eingeengt (cfr. Fig. 2).

14. December. Dasselbe GF. Patientin ist immer noch stark deprimirt, klagt über Kopfschmerzen.

19. December. Patientin ist wesentlich freier und wohler, wird entlassen. Das GF. hat sich auf beiden Augen fast zur normalen Ausdehnung erweitert.

Beobachtung IV. Frau Strubel, geboren 1846. Patientin wird am 20 November 1883 aufgenommen, macht völlig den Eindruck einer Blöd-



Figur 2.

Lindemann.
——— Gesichtsfeldgrenze am 13. und 14. December 1883.
- - - - - Gesichtsfeldgrenze am 19. December 1883.
. . . . . . Normale Gesichtsfeldgrenze.

sinnigen, weiss die einfachsten Fragen nicht zu beantworten, hat gar keine Erinnerung für die letzten Tage.

Nach 7 Tagen wird sie plötzlich klar, giebt an, seit dem 17. Jahre an Krämpfen zu leiden. Seit 3 Jahren seien dieselben häufiger und sei sie zu-

weilen nach den Anfällen „tobsüchtig“ geworden; auch dieses Mal habe sie allerlei Gestalten gesehen und Stimmen gehört, sie habe geglaubt, man wolle sie vergiften, sei daher ängstlich im Hause herumgelaufen, habe sich gegen die Nachbarn zur Wehre gesetzt.

Patientin ist eine grosse kräftige Frau, sie klagt ganz spontan über völlige Gefühllosigkeit im Halse, die sie erst seit gestern spüre. Die Untersuchung ergiebt deutliche Narben in der Zunge, eine totale Anästhesie der Mundschleimhaut, des Pharynx und der Epiglottis, der Geschmack ist leicht herabgesetzt. Dabei ist das GF. beiderseits auf 20—25^0 conc. eingeengt, sonst ist das Verhalten der gesammten Sensibilität ein normales.

In dem ruhigen und klaren Verhalten der Patientin trat bis zum 6. December eine Veränderung nicht ein, die Anästhesie des Larynx etc. sowie die conc. GFE. blieben genau wie am 27. November, eine faradische Pinselung hatte keinen Erfolg; nur zeigte das GF. jedes Mal eine mässige Erweiterung nach dem Pinseln und zwar bald auf dem rechten, bald auf dem linken Auge. Patientin konnte leider nicht weiter beobachtet werden.

Beobachtung V. Mathilde Kaiser, 23 Jahre. Am 20. August 1883 wird Patientin in die Charité aufgenommen. Sie ist unruhig, ängstlich, etwas verwirrt, glaubt, ihr solle etwas passiren, die Mutter müsse sterben, scheint zu hallucinirеn. Benommenheit, Kopfweh, Angst, ein taubes Gefühl im linken Bein.

Objectiv keine Sensibilitätsstörungen.

Dieser Angstzustand mit leichter Bewusstseinstrübung und schlechtem Schlaf dauert bis zum 24., dann verliert er sich allmälig ganz.

25. August. GF. beiderseits eingeschränkt, 50—60^0 nach aussen, sonst keine Sensibilitätsstörung.

26. August. GF. wie am 25.

4. September. GF. auf 60—70^0 erweitert.

7. September. GF. beiderseits normal. Von da ab ergab die perimetrische Untersuchung (am 7. November, 12. September und 18. October) stets ein normales GF.; trotz zahlreicher Anfälle und obwohl die Untersuchung sehr kurze Zeit (einmal nur 5 Minuten) nach dem Anfall vorgenommen wurde.

Die Anfälle waren rein motorisch, obwohl sehr heftig — psychische postepileptische Symptome fehlten ganz.

Die Anamnese ergab, dass Patientin seit der Pubertät an Krämpfen leidet, in Folge deren sie sich zuweilen schwer verletzt hat und dass der hallucinatorische Angstzustand, in welchem Patientin der Anstalt zugeführt wurde, 5 Tage nach einer Anfallsserie aufgetreten war.

Beobachtung VI. Offenhäuser, 26 Jahre alt. Typische Anfälle seit dem 2. Jahre. Im postepileptischen Stadium verwirrt, läuft in fremde Häuser, verirrt sich. Anfangs Januar 1884 tritt in der Poliklinik ein Anfall auf, er wird dann starr, verwirrt, sieht verwundert um sich, ist partiell aphasisch. GF. beiderseits 15^0.

Februar 1884 (seitdem anfallsfrei). GF. normal, auch sonst keine Sensibilitätsstörungen.

2. Eine zweite Gruppe von Anfällen, nach welchem man die sensorische Anästhesie findet, geht zwar nicht mit einer Trübung des Bewusstseins (Bewusstseinstrübung), aber mit einer starken Beeinträchtigung der affectiven Sphäre einher. Nach dem Anfall sehen die Kranken zwar leicht benommen aus, aber ihr Bewusstsein ist frei, ebenso wenig stehen sie unter dem Einfluss von Hallucinationen. Das Gemeingefühl ist aber keineswegs normal, sondern stark gestört und das psychische Gleichgewicht sehr labil: die Kranken klagen über Kopfschmerzen, Herzklopfen, Oppression auf der Brust, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Zittern der Hände, Schwäche u. s. w. und diesen somatischen Symptomen entspricht auf psychischem Gebiet ein unbestimmtes Angstgefühl, Missbehagen, Muthlosigkeit und eine gesteigerte Reizbarkeit, die leicht zu leidenschaftlichen Ausbrüchen auf geringe Veranlassung führt.

Diese Depression und Reizbarkeit der affectiven Sphäre, verbunden mit den angegebenen Störungen des Gemeingefühls schliessen sich direct an den Anfall an und klingen in kürzerer oder längerer Zeit allmälig ab — häufen sich die Anfälle, so verschwindet die Störung gar nicht mehr und es tritt eine Veränderung im Wesen des Kranken ein, wie wir sie bei der Zöllner (Beobachtung II.) constatirten. Der Tiefe der Störung entspricht die sensorische Anästhesie resp. die conc. GFE.

Die Störung kann, wenn die Anfälle häufig sind und folglich ein Ausgleich unmöglich ist, die grösste Aehnlichkeit darbieten mit dem stationären psychischen Zustand gewisser alter Epileptiker, von dem später die Rede sein wird, unterscheidet sich aber doch von demselben ganz wesentlich dadurch, dass sie passager und im Gefolge der Anfälle auftritt, während der letzterwähnte Zustand ein stationärer, auch ohne Anfälle gleichmässig bestehender ist.

3. Eine dritte Gruppe sensorische Anästhesie bewirkender epileptischer Zustandsformen bilden die sogenannten Aequivalente und Abortivanfälle.

Es handelt sich hier einmal um die grossen psychischen Aequivalente — die meistens unter derselben Form wie die postepileptischen Zustände ablaufen — wie sie bei Epileptischen vorkommen, ohne dass seit mehrereren Wochen ein Anfall stattgehabt hat.

Beobachtung VII. Die schon erwähnte Patientin Zöllner kam im Januar d. J. wieder in einem Zustande von stuporöser reizbarer Depression in die Anstalt, welcher sich allmälig, nachdem Patientin seit über 14 Tagen keinen Anfall gehabt, entwickelt hatte.

Die Patientin wies auch jetzt eine conc. GFE. wie nach den früher bei ihr beobachteten postepileptischen Verwirrtheitszuständen auf.

Ferner handelt es sich aber um rasch vorübergehende sogenannte „epileptoide“ Erscheinungen, wie sie bei Epileptischen nicht selten sind — plötzlich auftretende Angst- und Oppressionsempfindungen, Anfälle von heftigem Kopfschmerz mit Unruhe, Schwindelanfälle, schwere Träume mit krampfhaften Sensationen beim Aufwachen, nächtliches Aufschreien. Schliesslich kommen auch noch die sogenannten Abortivanfälle, wie nächtliche Enurese und die sogenannten motorischen resp. sensiblen Auren (Einschlafen der Hand, Facialiskrampf, Trigeminusneuralgie, vorübergehende Diplopie etc.) in Frage.

Nach allen diesen Zuständen haben wir sensorische Anästhesien auftreten sehen (cfr. Oderbach, Zöllner), obwohl hier das für den completen epileptischen Anfall statuirte Postulat der Bewusstseinstrübung resp. der affectiven Depression nicht erfüllt war; doch muss hinzugefügt werden, dass sich derartige Abortivanfälle vorzugsweise bei Kranken finden, bei denen auch der complete Anfall sich mit nachfolgenden psychischen resp. affectiven Störungen combinirt.

Beobachtung VIII. Rohde, Kürschner, 42 Jahre. Seit 17 Jahren nach Anstrengung epileptisch — typische Anfälle, denen Reizbarkeit, Angstgefühle vorangehen und welche von aggressiver Verwirrtheit gefolgt sind.

Januar 1884. Gutes Befinden. GF. normal.

10. Februar. GF. etwas eingeengt.

28. Februar. Sehr verändert, hat Angst, klagt über Wüstheit im Kopf: „Ich habe solche Mattigkeit, dass ich mich mit aller Gewalt aufrecht halten muss. Von Mittag ab beschleicht mich täglich eine furchtbare Angst, als ob die Krämpfe kämen, manchmal kommen sie auch, andere Male bleiben sie weg. Seit einiger Zeit habe ich so einen stieren Blick, muss immer auf einen Punkt sehen, dabei schwinden mir die Gedanken. Durch Anrufen erwache ich“. GF. beiderseits 40°. Grün wird als weiss, blau als röthlich, gelb als mattgrün bezeichnet. S. beiderseits = $^1/_3$. Sensibilität intact.

Flüsterstimme beiderseits in 2 Meter.

Knochenleitung r. aufgehoben, l. gut.

Geruch und Geschmack abgestumpft.

Beobachtung IX. Liebig, Arbeiter, 26 Jahre. Seit Kindheit epileptisch — lange Pausen. Jetzt alle 6 Wochen typischer Anfall ohne Aura.

10. Februar. (Lange kein Anfall.) GF. normal.

20. Februar. 6 Schwindelanfälle. GF. beiderseits 45°.

Beobachtung X. Reuter, Arbeiter, 50 Jahre. Seit 7 Jahren Epilepsie — tiefe Zungennarben. Bisher das GF. normal.

Vor 8 Tagen sah Patient in der Poliklinik epileptische Anfälle. Seitdem erregt, unruhig, schlaflos, ängstlich. GF. für weiss und Farben beiderseits 35°.

Rechtsseitige Hemianästhesie, (Tastsinn, Algesie, Geruch, Geschmack).

Beobachtung XI. Geschke, Bertha, geb. 1853, Puella publica, Strafgefangene, schon früher mehrmals in der Charité behandelt wegen angeblicher Aufregung. Ein Anfall wurde nie beobachtet, der Verdacht der Simulation findet sich in jeder Krankengeschichte ausgesprochen.

Am 11. December 1883 wurden an der Patientin leichte Zuckungen im Gesicht beobachtet, sie klagte darauf über grosse Mattigkeit, über Angst, Herzklopfen und dumpfen Kopfschmerz, linksseitiges Ohrenreissen.

Die Untersuchung ergab eine ausgesprochene rechtsseitige sensorische Hemianästhesie des Gesichtes. (GF. R. 55—65, L. 40—50°.)

Geruch und Geschmack, Gehör und cutane Sensbilität normal. —

13. December. Das Befinden ist wesentlich besser. GF. beiderseits normal. Die Patientin war schon früher zweimal untersucht und hatte sich keine Abnormität ergeben — die Grenzen des GF. waren normal.

In diesem Falle handelte es sich um eine anscheinend schwachsinnige Kranke mit ganz abrupt auftretenden wahrscheinlich hallucinatorischen Erregungszuständen, von denen aber zweifellos ein Theil gemacht war.

Dass es sich wirklich um eine Epileptische handelte und nicht um eine Simulantin, wird durch die sensorische Hemianästhesie, von der doch die Patientin nichts wissen konnte, zum Mindesten sehr wahrscheinlich gemacht — handelt es sich aber um eine Epilepsie, so ist auch für den Schwachsinn und die abrupten Erregungszustände eine plausible Ursache gefunden.

B. Die stationäre sensorische Anästhesie der Epileptischen.

Bei einer Reihe von Epileptischen fanden wir — und hier handelt es sich wesentlich um Männer und um poliklinisches Material — sensorische Anästhesien mit oder ohne Sensibilitätsstörungen der Haut, welche sich, gleichgültig, ob Anfälle eintreten oder nicht und welcher Natur dieselben sind, fast völlig stationär verhalten. Die Anästhesie kann eine sehr verschiedene sein, sowohl ihrer Intensität als ihrer Ausdehnung nach, sie kann sich mit einer cutanen Anästhesie combiniren oder nicht.

In einer ganzen Reihe von Fällen findet sich nichts weiter als eine meist hochgradige (10—30° betragende) doppelseitige conc. GFE., in anderen Fällen ist zugleich die behaarte Kopfhaut oder ein sagittaler Streifen derselben unempfindlich oder aber es ist ein mehr oder minder ausgedehntes Stück der Körperoberfläche anästhetisch.

Wieder in anderen und zwar in den schwersten Fällen ist die

eine Seite wesentlich mehr betroffen, so dass es zu einer cutanen und sensorischen Hemianästhesie kommt. Es kann gerade in diesen Fällen zu einseitiger Amblyopie, Achromatopsie und Taubheit kommen. In wieder anderen Fällen besteht fast völlige Anästhesie des ganzen Körpers, völliger Verlust des Muskelsinns, des Geruchs und Geschmacks, während Gesichtsfeld und Hörschärfe weit weniger gelitten haben.

Ueberhaupt konnten wir eine feste Beziehung der einzelnen sensorischen Functionen zu einander nicht constatiren — die Störung der Function der einzelnen Sinnesorgane ist durchaus nicht immer eine gleichmässige: es kann z. B. Geruch und Geschmack völlig erloschen, das Gehör dabei intact sein, oder aber es ist die stärkere conc. GFE. rechts, während die Schwerhörigkeit und die Anosmie sich links befinden. Gerade die ausgedehntesten sensorischen Anästhesien fanden sich übrigens bei epileptischen Säufern — es mag gleich hinzugefügt werden, dass der epileptische Anfall der Säufer mit Bezug auf die vorliegende Frage dem genuinen gleichwerthig ist.

Was nun die Art der Anfälle resp das psychische Verhalten der mit stationärer sensorischer Anästhesie behafteten Epileptiker anlangt, so handelt es sich zunächst meistens um langjährige Epileptische, bei denen sich schon eine gewisse Stumpfheit sowohl des Geistes wie des Gemüthes eingestellt hat.

Der bestehende Schwachsinn cachirt eine doch fast immer gleichzeitig bestehende mässige Depression: die Kranken sind still, lachen selten, sind froh, wenn man sie in Ruhe lässt, nehmen nur geringen Antheil an Freud und Leid ihrer Umgebung. Diese Stumpfheit schliesst aber nicht aus, dass trotz der Ruhe ein sehr labiles psychisches Gleichgewicht und eine hochgradige Reizbarkeit besteht: es ist bekannt, wie leicht alte Epileptische durch ganz geringfügige äussere Anlässe, besonders durch Widerspruch derart irritirt werden, dass es zu den heftigsten Explosionen und Gewaltthätigkeiten kommt. Sogar beim Wachpersonal sind die langjährigen Epilepticae als „Krakehler, die man nicht schief ansehen darf“, gefürchtet.

Ob die Häufigkeit und Dauer oder aber die Art der Anfälle mehr dazu beiträgt, diesen „epileptischen Charakter“ zur Entwicklung zu bringen, konnten wir nicht constatiren — bei einem Theil der Kranken waren jedenfalls die Anfälle rein „somatische“ und waren auch intervalläre Parästhesien — Kopfschmerzen, Angstempfindungen, Herzklopfen etc. — nicht nachweisbar. In der Mehrzahl der Fälle sind sie freilich vorhanden, man muss die Kranken nur direct danach fragen, da sie von selbst nicht damit herauskommen — „Herzklopfen

und Kopfweh habe ich fast immer, darauf achte ich gar nicht mehr". „Das ist ja doch auch nichts Wichtiges", ist die Antwort, wenn man fragt, warum sie diese Beschwerden nicht mitgetheilt.

Indessen haben wir schliesslich doch sowohl die passagere als die stationäre Anästhesie bei einer geringen Anzahl von Fällen vermisst, wo wir sie nach dem nervösen und psychischen Symptomencomplex nach Analogie der übrigen Beobachtungen zu finden erwarteten, ohne zur Zeit den Grund dieser Abweichung angeben zu können.

Die nachfolgenden Krankengeschichten sollen das Vorkommen der stationären Anästhesie bei Epileptischen illustriren.

Beobachtung XII. Lehmann. Caroline. 33 Jahre. Seit zwei Jahren Krämpfe mit Zungenbiss. früher Schwindelanfälle. Leicht demente Kranke, sehr empfindlich. Häufige vorübergehende Angstzustände, Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen.

In der Anstalt während 2 Monate kein Anfall. Patientin wurde zu acht verschiedenen Malen perimetrirt, das GF. schwankte in seiner Ausdehnung zwischen 20 und 30°.

Geruch fast erloschen. sonst keine Sensibilitätsstörungen.

Beobachtung XIII. Joost, Elise, 18 Jahre. Seit 15 Jahren Krämpfe mit Zungenbiss.

Schwachsinn — nervöse Parästhesien. Das GF. schwankte in seinen Grenzen zwischen 30 und 50°. unabhängig von den seltenen Anfällen. Die übrige Sensibilität gut.

Beobachtung XIV. Frau Tauch, 39 Jahre. Seit Jahren epileptisch. Vor dem Anfall Parästhesien: Klingeln in den Ohren, Läuten im Kopf. Im Intervall Kopfweh, Schwindel, Angstgefühle, Glockenläuten, Flimmern, bunte Kugeln von den Augen.

GF. 50—55° beiderseits, die übrige Sensibilität normal.

Beobachtung XV. Poppe, Marie, 24 Jahre. Seit dem 17. Jahre epileptisch, Zungenbiss.

Schwachsinn, Facies epileptica etc. Nervöse Parästhesien, mässige psychische Depression.

GF. stets 20—30°. die übrige Sensibilität gut.

Beobachtung XVI. Reddemann, 73 Jahre. Seit 6 Jahren Ohnmachtsanfälle und Schwindel, nachher Angstzustände, sieht alles verkehrt, glaubt Verbrecher zu sein, geräth in Wuth, klagt über Kopfweh, Ohnmachtsgefühl, Sprachhemmung, Uebelkeit etc. — ist sehr reizbar und zum Weinen geneigt.

GF. 50°, sonst ist die Sensibilität normal.

Beobachtung XVII. Hutz, Paul, 28 Jahre, Schlosser. Seit dem 19. Jahre Krämpfe. Potator — 1883 Delir. tremens. Häufige Anfälle, eingeleitet durch motorische Auren mit Angstempfindungen — tiefer Zungenbiss. Schwachsinn. Depression. Reizbarkeit.

Gesichtsfeld beiderseits 10—20°, geringe Schwankungen.

Farbensinn, Geruch, Geschmack intact. S.: R. = $^2/_3$, L. = $^1/_3$. Anästhesie des sagittalen Streifens der Kopfhaut.

Gehör beiderseitseits herabgesetzt, sowohl durch die Luft als auch durch den Knochen wird Uhr und Stimmgabel constant links besser als rechts gehört.

Muskelsinn intaact.

Beobachtung XVIII. Ehricke, Paul, 32 Jahre, Kutscher. Patient weiss nicht, wie lange er Krämpfe hat, fiel 1875 zwei Stock hoch herab, häufig Morgens blutiges Hemd.

1882 und 1883 Anfälle mit postepileptischem hallucinatorischen Delir. Patient ist Potator. Epileptische Anfälle mit Cyanose und Aufhebung der Reflexe. Intervalläre Parästhesien: Kopfweh, Flimmern, Unruhe; mässiger Schwachsinn und psychische Depression.

GF. L. 25—30°, R. 35—40°. Sehschärfe beiderseits, aber besonders links herabgesetzt.

Farben werden rechts gut, links nur bei starker Annäherung erkannt, die dunkleren Nuancen werden alle für schwarz erklärt.

Geruch und Geschmack völlig beiderseits erloschen. Beträchtliche Herabsetzung der Hörschärfe besonders links, die Leitung durch den Kopf ist nur rechts erhalten.

Analgesie der Körperoberfläche ohne deutliche Differenz zwischen rechts und links, der Muskelsinn ist beiderseits sehr stark gestört: Patient kann passive Bewegungen weder mit der anderen Hand nachahmen, sucht die erhobene Hand neben der Hüfte.

Als die Anfälle sich etwas verminderten und zugleich eine Besserung in dem psychischen Verhalten des Patienten bemerkbar wurde, erweiterte sich das GF. unter Ausgleich der Differenz fast zur Norm, doch blieb eine hochgradige Einschränkung des Gesichtsfeldes für die Farben, besonders links bestehen — auffällig war überdies, dass das GF. des linken Auges für roth und grün an Ausdehnung das für blau übertraf.

Auch das Gehör besserte sich, dagegen blieb die cutane Analgesie sowie der Verlust des Geschmacks und Geruchs bestehen.

Beobachtung XIX. Gompf, Gustav, 40 Jahre, Kaufmann. Patient leidet an Krämpfen, seit wie lange ist unbekannt. Er wurde schon 1874 als Dementia mit Hemianopsie in der Charité behandelt. Er ist wahrscheinlich starker Potator. Die Sensibilität war damals normal, das GF. wies auf beiden Augen einen Defect nach oben auf. S. rechts = $^1/_3$, links = $^1/_5$.

Gehör vielleicht links schlechter, Geruch gut.

1875. Postepileptischer Stupor.

1882. Hallucinatorisch verwirrt, hört, sich viel gescholten, macht ein Conamen suicidii, ist sehr jähzornig

Klagt über Sehstörungen — „das linke Auge ist mir im Wege“.

1883. Diebstahl — wegen Blödsinns in die Charité geschickt.

Stumpfsinniger Kranker mit Facies epileptica, sehr reizbar.

Cutane Sensibilität allgemein etwas herabgesetzt, Muskelsinn sehr gestört, beiderseits in gleicher Weise. GF. L. 20—25, R. 30—35° mit einem deutlich beiderseits gleichen Defect der oberen Hälfte. S. R. = $^{2}/_{3}$, L. = $^{1}/_{3}$ für die Nähe, $^{1}/_{25}$ für die Ferne. Farbensinn rechts normal, links Achromatopsie. Dunkelroth, dunkelblau = schwarz, hellroth, gelb, hellblau = weiss, grün = grau.

Geruch und Geschmack sehr herabgesetzt, die Hörschärfe bald mehr, bald weniger gestört.

Es findet sich also die sensorische Anästhesie bei den zuletzt erwähnten Kranken fast genau in derselben Weise wie bei den Hysterischen.

Die Untersuchungen haben demgemäss folgendes Resultat ergeben, das hier noch einmal resumirt werden soll.

Die sensorische Anästhesie, speciell die conc. GFE. mit oder ohne cutane Sensibilitätsstörung kommt nicht nur bei Hysterischen, sondern auch bei Epileptischen vor, und zwar unter zwei Formen:

a) als passagere Anästhesie. Dieselbe tritt auf:

1. nach einem epileptischen Anfall, wenn sich an denselben ein Zustand von Bewusstseinstrübung anschliesst,
2. nach einem epileptischen Anfall, wenn sich an denselben ein Zustand von Depression und Reizbarkeit der affectiven Sphäre bei übrigens intactem Bewusstsein schliesst,
3. nach Aequivalenten und Abortivanfällen.

Die sensorische Anästhesie wird dagegen vermisst nach rein motorisch-epileptischen Anfällen.

b) Als stationäre Anästhesie. Dieselbe findet sich bei langjährigen, meist etwas schwachsinnigen Epileptischen und zwar unabhängig vom Anfall und von der Art desselben.

Warum sie bei einer Reihe gleichartiger Fälle vermisst wird, lässt sich nicht entscheiden.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die GFE. der Epileptischen immer als concentrische auftritt und zwar nach allen vier Richtungen (nach oben, innen, aussen und unten) in annähernd gleicher Ausdehnung. Es ist aber in den Fällen, wo die Grösse der Einschränkung nur durch eine Zahl (z. B. 50°) angegeben ist, nicht gemeint, dass

das GF. allerseits 50° beträgt, vielmehr ist mit der angegebenen Zahl nur die Ausdehnung des Gesichtsfeldes nach aussen, resp. aussen-unten, d. h. die grösste Ausdehnung des GF. gemeint, indem gerade nach dieser Richtung der Defect am deutlichsten und reinsten hervortritt, auch das normale GF. die constantesten Grössen (85—90°) aufweist, während nach den anderen drei Richtungen schon in der Breite des Normalen grössere Schwankungen vorkommen, die auf die Configuration der Nase und des oberen Orbitalrandes zurückzuführen sind. Die GFE. ist also wie gesagt, immer und stets eine concentrische; nie haben wir sectorenförmige Defecte oder aber Hemianopsie bei Epileptischen beobachtet, nur in einem Falle (Gompf) constatirten wir einen Defect beider oberen Gesichtsfeldhälften, die aber gewiss nicht als Hemiopie bezeichnet werden darf.

Die Sehschärfe wird in einem gewissen Antheil der Fälle, entsprechend der GFE. herabgesetzt gefunden, und zwar zuweilen für die Ferne in höherem Grade als für die Nähe.

Bei einer grösseren Anzahl der Fälle ist aber die Sehschärfe, trotz mehr oder minder hochgradiger conc. GFE. normal.

Ueber das GF. für Farben ist bereits gesprochen worden.

Mit Bezug auf die Theorie der Erscheinungen mögen hier nur einige Bemerkungen Platz finden.

Wie gesagt, finden wir die conc. GFE. nicht nach dem gewöhnlichen, rein motorischen epileptischen Anfall, der acut einsetzt und acut aufhört, ohne eine Veränderung der Psyche zu hinterlassen, sondern vielmehr nach einem Anfall, an den sich entweder eine Bewusstseinstrübung oder aber eine Alteration der affectiven Sphäre anschliesst, die wir als reizbare Depression charkterisirten. Beide Complicationen sind wir gewohnt als Functionsstörungen der Grosshirnrinde aufzufassen und liegt also der Schluss nahe, die mit denselben parallele GFE. ebenfalls in der Hirnrinde zu localisiren — dabei dürfte für die conc. GFE. wesentlich die Rinde der Hinterhauptslappen in Frage kommen.

Da nun aber der epileptische Anfall einmal mit conc. GFE. einhergeht, das andere Mal dagegen nicht, so muss man annehmen, dass beim rein motorischen Anfall (ohne GFE.) die Functionsstörung in der Hirnrinde — mag man nun dazu Circulationsstörung oder moleculäre Vorgänge heranziehen — dass diese Störung, wie sie acut einsetzt, so auch acut verschwindet, während bei dem epileptischen Anfall, an welchen sich eine Alteration der psychischen Sphäre und damit conc. GFE. anschliesst, die Störung erst allmälig sich ausgleicht. So sehr aber die fast stete Mitbetheiligung der Psyche es nahe legt,

die conc.*GFE. in der Hirnrinde zu localisiren, so lässt sich doch der Widerspruch nicht beseitigen, der zwischen dieser Localisation und der Thatsache besteht, dass organische Läsionen der Rinde der Hinterhauptslappen Hemianopsie und nicht concentrische GFE. bewirken.

Entweder muss man daher von der Localisation der viel besprochenen Sehstörung in der Rinde absehen, oder aber man muss annehmen, dass die functionellen Störungen, welche der epileptische Anfall setzt, resp. welche denselben hervorrufen, anders wirksam sind, als organische Läsionen.

Unsere Untersuchungen haben uns keinen Anhaltspunkt für die Lösung dieses Widerspruches dargeboten.

(Fortsetzung folgt.)

XXIV.

Aus der Nervenklinik der Charité (Prof. Westphal).

Ueber einen Fall von Tabes dorsalis mit Degeneration der peripherischen Nerven.

Von

Igakushi Hasimé Sakaky

aus Tokio, Japan.

(Hierzu Taf. V. Fig. 1—4.)

Obwohl die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis in der letzten Zeit Fortschritte gemacht hat, so ist sie doch in mancher Beziehung noch ziemlich mangelhaft und unklar. Vor Allem sind die peripherischen spinalen Nerven wenig untersucht worden; man begnügte sich meist, die Atrophie der hinteren Wurzeln und den normalen Zustand der Spinalganglien, allenfalls auch noch die Integrität des austretenden gemischten Nerven zu constatiren.

Allerdings untersuchte Friedreich*) (1863) auch einige gemischte Nervenstämme (u. A. den N. ischiadicus) und fand Veränderungen in denselben (bedeutende Abmagerung und Atrophie der meisten Nervenfasern, Axencylinder erhalten, das interneurotische Bindegewebe sehr reichlich und kernreich); indess ist die Beschreibung der Veränderungen nicht so genau und eingehend, dass man die sichere Ueberzeugung von dem Pathologischen des Befundes gewinnt, zumal die Beschreibung nicht von Abbildungen begleitet ist.

Westphal**) kam zuerst auf den Gedanken (1878) Hautäste, also rein sensible Aeste der unteren Extremitäten zu untersuchen,

*) Virchow's Archiv 26. S. 399 und 452.

**) Westphal, Ueber combinirte (primäre) Erkrankung u. s. w. Dieses Archiv VIII. Heft 2. S. 481. und Taf. IX. Fig. 4 und 5.

wobei sich ergab, dass der untersuchte N. cutaneus posterior in hohem Grade atrophisch war. Die Zahl der doppelcontourirten Nervenfasern war, wie auch ein Vergleich der gegebenen Abbildung eines normalen mit der des erkrankten Nerven lehrt, in letzterem viel geringer, dieselben waren ganz unregelmässig zerstreut und zwischen ihnen sah man sehr viele feine Nervenfasern, manche noch mit Axencylindern, umgeben von einem schmalen durchsichtigen Saum von Marksubstanz; ausserdem viel fibrilläres Bindegewebe.

Neuerdings fand Dejerine*) in zwei Fällen analoge Veränderungen, die er als Neuritis peripherischen Ursprungs bezeichnete, und zwar als eine parenchymatöse, da in dem interlobulären Bindegewebe keine sehr ausgesprochenen Veränderungen vorhanden waren.

Unter Anregung und freundlicher Anleitung des Herrn Professor Westphal habe ich eine histologische Untersuchung einiger Nerven in einem Falle von Tabes vorgenommen.

Ehe ich aber zur Mittheilung meiner Arbeit übergehe, möchte ich hier die Krankengeschichte des betreffenden Falles und die Ergebnisse der Obduction kurz erörtern.

Krankengeschichte.

Minna Pfeiffer, Commissionärfrau, 38 Jahre, aufgenommen am 15. Juli 1878.

Anamnese. Die Patientin soll früher stets gesund gewesen sein und nur vor 6 Jahren zweimal an einer Unterleibsentzündung gelitten haben. Von 1875 her datirt sie den Anfang ihrer jetzigen Krankheit, welche damals mit Erbrechen, das sich unmittelbar nach heftigem Kopfschmerz einstellte und 7 Tage dauerte, begann. Nach einer Pause von ca. 4 Wochen, während welcher die Patientin sich wohl fühlte, kam das Erbrechen wieder, und seit der Zeit wechseln bald längere, bald kürzere Perioden von Erbrechen und Nichterbrechen ab. Die erbrochenen Massen waren nie blutig, sondern meist grünlich. In Folge dessen kam die Patientin sehr herunter; das Gehen fällt ihr schwer, sie schläft in der Nacht sehr wenig, zittert viel, ist leicht aufgeregt. Ferner Mangel an Appetit, häufig Obstipation.

Seit 2 Jahren, wo die Patientin in die klimacterische Periode eintrat, bemerkt sie Abstumpfung des Gefühls an den Beinen und Armen, besonders rechts. Um die Stirn herum hatte sie ein Gefühl von umschnürendem Bande. Die Schwäche in den Beinen ist von Anfang an bis gegenwärtig immer grösser

*) Dejerine, Des altérations des nerfs etc. Arch. de phys. Juill. 1883. S. 72. (Soc. de biolog. 18. Févr. 1882.) Seitdem hat D. noch zwei Fälle veröffentlicht, in denen der klinische Symptomencomplex der Tabes bestanden hatte und die Untersuchung die Abwesenheit einer Rückenmarkserkrankung constatirte, während die betreffenden Hautnerven gleichfalls atrophisch waren.

geworden, doch hat sie bis jetzt beim Gehen weder die Beine geworfen, noch am Boden geschleift.

Status praesens (den 15. Juli 1878). Die Kranke ist ein hochgewachsenes ziemlich abgemagertes Individuum, welches gegenwärtig über allgemeine Schwäche und zeitweiliges Erbrechen klagt. Bei der Adspection sieht man zunächst an der Vorderfläche des rechten Beins zahlreiche blaugrüne Flecke, die nach Aussage der Patientin dadurch bedingt seien. dass sie, wenn sie Schmerzen hat, mit dem linken Bein auf das rechte drückt. Ernährungsstörungen sind nicht vorhanden. Obere Extremitäten: active Bewegungen sind nicht beeinträchtigt. Die Patientin vollführt sämmtliche Bewegungen in normaler Weise. Kein Unterschied zwischen der rechten und linken Extremität. Beim Ausstrecken der Finger bemerkt man an der rechten Hand geringes Zittern, besonders des Daumens. Die grobe motorische Kraft ist beiderseits mässig und gleich. Die Patientin hat beständig ein Gefühl von Taubheit und Kriebeln an den drei letzten Fingern der beiden Hände, rechts stärker, als links. Objectiv lassen sich jedoch keine Sensibilitätsstörungen nachweisen: Patientin fühlt Nadelstiche und Berührungen mit voller Sicherheit. Untere Extremität: active Beweglichket leidet ein wenig. Patientin kann beide Beine heben, aber bei gestrecktem Knie nicht vollkommen ad Maximum. Die Bewegungen sind von geringen Schwankungen begleitet. Beim Zurücksinken der gehobenen Beine auf's Lager stösst das eine Bein häufig an das andere an. Die grobe Kraft ist nur mässig und scheint rechts etwas geringer zu sein. Patientin verlässt gut das Bett, wenn auch etwas unsicher. Sie kann auch aufrecht stehen, aber bei geschlossenen Augen mit geringer Unsicherheit, welche zunimmt, wenn die Patientin mit den an einander geschlossenen Füssen und geschlossenen Augen steht. Während des Stehens klagt sie über Absterben der Beine und über eine Empfindung, als wenn sie Klumpen unter den Sohlen hätte. Auf dem linken Bein kann sie gut stehen, auf dem rechten unsicher und nur eine kurze Weile. Der Gang ist nicht atactisch, aber etwas unsicher und schwankend. Sensibilität ist in hohem Grade gestört, Patientin empfindet selbst tiefe Nadelstiche nicht. Muskelsinn erhalten. Gelenke normal. Das Westphal'sche Symptom ist vorhanden.

Es wurde die Diagnose auf Tabes dorsalis gestellt. Die Patientin wurde inzwischen entlassen und am 11. September 1880 wieder aufgenommen.

Seit der Entlassung war die Patientin herumgegangen und hatte zum Theil ihren Haushalt besorgt. Oefters Erbrechen mit nachfolgenden Magenschmerzen. Allmälige Verschlechterung, so dass ihr das Gehen sehr schwer wurde, sie den Haushalt nicht mehr führen konnte. Es gesellten sich dazu ziehende Schmerzen in den Armen. Ausserdem ein andauerndes Gefühl, als ob Patientin Sand in den Händen habe. Urinentleerung erschwert, Stuhlgang ebenfalls, nur durch Medicamente zu erzielen. Doppelsehen ist im ganzen Verlaufe der Krankheit nicht beobachtet. Ueber die jetzt vorhandene Myosis giebt die Patientin an, dass sie schon immer bestanden habe. Sie klagt über gleichmässige Abnahme des Sehvermögens, besonders beim Lesen. Stärkere

Kopfschmerzen sind nicht vorhanden, dagegen Druck vor der Stirn und Gefühl von Zusammengeschnürtsein des Kopfes. Weitere Beschwerden, die zugenommen haben, werden als Gefühl von Druck im Rectum, von Engigkeit im Brustkorb angegeben.

Status am 11. September 1880. Die Patientin mit etwas leidendem Gesichtsausdruck und mässigem Ernährungszustande bringt einen Theil des Tages sitzend zu, doch wird sie hierbei, wie auch beim Liegen von vielfachen unangenehmen Empfindungen heimgesucht, als wenn sie auf rundem Gummi sässe.

Beide Augen, deren Bewegungen frei sind, zeigen hochgradige Myosis (Morphium ausgeschlossen). Sehschärfe beiderseits beinahe $^1/_2$. (Untersuchung des Augenhintergrundes zur Zeit nicht vorgenommen.) Keine Facialisparalyse, keine Sensibilitätsstörung im Gesicht.

Obere Extremitäten. Die Kranke klagt über ein Gefühl von Schwere in den Fingern. Keine objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen. Alle Bewegungen gut ausführbar, keine Ataxie. Beim Spreizen der Finger leichter Tremor.

Untere Extremitäten, welche in Lage und Volumen nichts Abnormes erkennen lassen, werden mit mässiger Anstrengung gehoben, wobei die Patientin ein Gefühl von Schwere verspürt. Sowohl Streckung als auch Beugung in allen Gelenken frei; bei passiven Bewegungen keine Spur von Rigidität. Beim Uebereinanderschlagen der Beine zeigt sich mässige Ataxie. Noch deutlicher wird die letztere, wenn Patientin bestimmte Punkte des einen Beines mit der Hacke des anderen Fusses berühren soll; sie setzt die Hacke gar nicht auf das andere Bein auf und befindet sich über die Lage des Beins im Unklaren. Der Gang ist nicht auffallend atactisch, aber ohne Unterstützung unmöglich. Bei der Untersuchung der Sensibilität werden starke oder mässige Nadelstiche an den Fussrücken und den ganzen Unterschenkeln ganz richtig, ohne Zögern beantwortet, während die Patientin daselbst ganz leichte Berührungen, oberflächliche leise Stiche oder wiederholtes loses Ueberfahren nicht empfindet. Die Localisation ist häufig nicht richtig. Temperatursinn sehr herabgesetzt. An den Fusssohlen und Ballen der Zehen sind die Sensibilitätsstörungen noch deutlicher; mittelstarke Stiche, Berührungen, wiederholtes Kratzen und stärkerer Druck werden gar nicht, wohl aber stärkeres Kneifen und tiefe Stiche meist als Drücken empfunden. Die Zehen, in welche gestochen worden, zu bezeichnen, ist Patientin nicht im Stande. Westphalsches Symptom vorhanden (beiderseits).

An dem Rumpf keine Sensibilitätsstörungen. Uriniren erschwert, Obstipation. —

Im Laufe der folgenden 1 $^1/_2$ Jahre verschlimmerten sich die Erscheinungen. Es gesellten sich Anfälle von heftigen, durchschiessenden Schmerzen in den beiden Beinen hinzu. Die Pupillen wurden ungleich; gastralgische Anfälle traten häufiger ein, manchmal 3—4 Mal an einem Tage. Tremor der oberen Extremitäten viel deutlicher, manchmal auch bei der Ruhe. Ferner leichte Verlangsamung der Leitung verschiedener Empfindungen im linken Arm.

Mai 1882. Abmagerung hat in der letzteren Zeit erheblich zugenommen. Appetit leidlich, Stuhlgang retardirt, Uriniren bisweilen erschwert. Keine Sehstörungen. Pupillen ziemlich eng (links etwas weiter), reagiren nicht auf Lichtreiz, wohl aber bei der Convergenzbewegung. Links leichte Ptosis. Beide Augen werden gut geschlossen. Zunge grauweisslich belegt, weicht beim Ausstrecken etwas nach rechts ab.

Obere Extremitäten. Grobe motorische Kraft sehr schwach. Die ausgestreckten Hände zittern stark. Spreizen der Finger besonders links erschwert. Leichte Ataxie nachweisbar. Häufig heftige reissende Schmerzen, die von den Fingerspitzen nach aufwärts über Brust und Magen ziehen. Objectiv keine deutliche Sensibilitätsstörungen; bisweilen werden am Unterarm leichte Stiche als Druck empfunden.

Untere Extremitäten. Grobe Kraft sehr geschwächt. Deutliche Ataxie (der oben erwähnte Versuch — Kniehackenversuch in der Anstalt genannt — gar nicht ausführbar). Das Gehen ist gar nicht möglich. Patientin klagt über durchschiessende blitzartige Schmerzen in den Beinen. Bei der Untersuchung findet man an den Oberschenkeln keine bedeutende Sensibilitätsstörungen. Leichte Stiche werden oft für Druck gehalten. An den Unterschenkeln und Füssen werden alle Angaben erst lange Zeit nach der Berührung mit dem betreffenden Gegenstande gemacht. Stiche werden meist als Druck, Durchstechen einer Hautfalte als Streichen angegeben. Ueberhaupt sind die verschiedenen Empfindungen der Patientin sehr unklar. Ebenso ist die Localisation der Stellen unrichtig. Muskelgefühl sehr geschwächt.

Die Haut des Gesichts zeigt keine Sensibilitätsstörungen.

Am Abdomen sind keine Störungen bis 3 Fingerbreite über dem Nabel vorhanden, dann kommt eine Zone von ca. 3 Fingerbreite, in welcher Pinselstriche nicht gefühlt werden. Diese Zone erstreckt sich nur auf den vorderen Theil des Rumpfes.

Aus dem weiteren Verlaufe der Krankheit ist Folgendes hervorzuheben:

10. Juni 1882. Patientin klagt seit einigen Tagen über grosse Unruhe und Angst in der Herzgegend. Puls 100.

11. September. An der linken Hälfte der Zungenspitze ein sehr empfindliches Geschwür.

2. Januar 1883. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt keine Abnormitäten.

18. Januar. In der letzten Zeit häufig Anfall von Präcordialangst, Unruhe und heftigen Schmerzen in den Armen und Beinen.

28. April. Patientin giebt an, dass sie die linke Hand nicht mehr heben kann. In der letzten Nacht hat sie es um 1 Uhr plötzlich bemerkt. In der That hängt die linke Hand schlaff herab und kann nicht gehoben werden. Ebenso können die Finger im Metacarpo-Phalangealgelenke nicht gestreckt werden, wohl aber in den Phalangealgelenken. Beugen der Finger ist leidlich gut möglich, nur bei dem Zeigefinger ist es erschwert. Abduction des Daumens unmöglich (Daumen steht in der Adductions-, Oppositions- und Flexionsstellung). Opposition des kleinen Fingers leidlich gut. Spreizen der übrigen

Finger kann gut ausgeführt werden. Beugen des Armes mit Hülfe des Supinator longus ist möglich, dagegen mit dem Biceps erschwert. Ferner ist die Supinationsbewegung erschwert, während die Hand in der Pronationsstellung hängt. Sensibilitätsstörungen wie früher.

25. Mai. Die faradische Erregbarkeit des Radialisstammes ist an der gelähmten Seite erhalten, nur ist dieselbe herabgesetzt und es wird nicht das Maximum der Streckung erreicht. Galvanische Prüfung wurde nicht vorgenommen.

26. Juni. Patientin ist sehr benommen. Sie schläft fortwährend. Decubitus zwischen den Trochanter und Tuber ossis ischii. Manchmal Delirien in der Nacht. Lähmung der linken Hand etwas gebessert. Patientin lässt jetzt den Urin unwillkürlich unter sich.

19. Juli. Unter Zunahme der Collapserscheinungen heute Exitus letalis.

Autopsie (am 20. Juli.)

Hochgewachsene, schlank gebaute, dürftig genährte weibliche Leiche. Schädeldach ist sehr dick und schwer, von mittlerer Grösse. Knochen überall mit reichlicher Diploe versehen. An der Innenfläche zahlreiche Osteophyten. Dura gespannt, anämisch. Innenfläche derselben zeigt rechts ein gelbbraunes Aussehen, welches auf die Bildung einer zarten durchscheinenden Haut beruht, die sich zusammenschieben lässt. Oberfläche der Pia ödematös, Venen blutreich. An der Basis cranii Pia zart, durchscheinend. Dura zeigt hier auch rechts deutliche gelbbraune Pigmentirung. Arterien der Basis sehr sark geschlängelt, blutreich. Wand der beiden inneren Carotiden etwas verdickt. An den grossen Nervenstämmen der Basis nichts Abnormes wahrnehmbar.

Substanz des Gross- und Kleinhirns sehr anämisch, ziemlich derb und feucht. Herderkrankungen nicht vorhanden. Seitenventrikel von mittlerer Weite, leicht granulirt. Tela und Plexus anämisch, zart. Streifen- und Sehhügel derb, anämisch. Im 4. Ventrikel sehr blasse Färbung, Höhle ziemlich eng. Striae acusticae sehr undeutlich.

Das Rückenmark im Ganzen klein. Dura anämisch. Pia enthält zahlreiche Knochenplättchen. Substanz zeigt exquisite graue Degeneration der Hinterstränge, die sich vom Cervicalmark bis unten erstreckt. Hintere Wurzeln ausserordentlich dünn, glasig grau. Cauda equina zeigt sehr deutlich den Unterschied der graurosa gefärbten hinteren Abschnitte von den weissen Vordertheilen.

An der Zunge beiderseits in ihren hintersten Abschnitten gangränöse Geschwüre von ca. 2 Ctm. Länge und 1,5 Ctm. Breite. Unmittelbar im Grunde sieht man die etwas getrübte Muskulatur der Zunge. Die Stelle entspricht zwei cariösen Backzähnen. Mehrere ähnliche Decubitusstellen sieht man in der Mundschleimhaut. In der rechten Lunge alte ulceröse Phthise mit zahlzeichen Cavernen, die stellenweise dem Durchbruche nahe sind. Linke Lunge normal. Herz, Magen und Därme normal. Leber zeigt zahlreiche Verwachsungen mit der Umgebung. Gewebe atrophisch; in der Gallenblase mehrere Steine. In den Nierenbecken zahlreiche Hämorrhagien und oberflächliche Necrose der

Schleimhaut. Harnblase eng, mit zahlreichen Falten, umfangreiche Diphtherie der Innenfläche. Geschlechtsorgan normal.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks wurde später von mir ausgeführt, bietet aber ausser dem gewöhnlichen Befunde nichts Besonderes dar. Ich will deshalb hier nur kurz darüber berichten. Es handelt sich um einen Fall von typischer grauer Degeneration der Hinterstränge. Schon makroskopisch sieht man eine ausgeprägte graue Verfärbung der Hinterstränge, welche sich vom Cervicalmark bis zum Conus medullaris durch das ganze Rückenmark hindurch erstreckt, während die Vorder- und Seitenstränge sich normal verhalten. Die erkrankte Partie beschränkt sich auch unter dem Mikroskop nur auf die Hinterstränge, welche so stark verändert sind, dass man kaum einige gesunde Nervenröhren finden kann. Nur nach der hinteren Commissur zu sind einige anscheinend gesunde Nervenfasern vorhanden. Kernvermehrung und Gefässveränderungen konnte ich nicht constatiren. Auch die hinteren Nervenwurzeln sind stark atrophisch; die vorderen ganz normal. Die übrigen Theile des Rückenmarks sind ganz normal.

Es waren von Herrn Prof. Westphal einige peripherische Nerven, N. saphenus major, N. cutaneus femoris internus s. saphenus minor, Rami musculares für den Musc. extensor quadriceps und Nerv. cutaneus brachii externus s. perforans Casseri herauspräparirt worden; die dünne, graue Beschaffenheit der Nn. sapheni war dabei ausserordentlich auffallend und überraschend. Die Nerven wurden in einer verdünnten Lösung von Chromsäure ($^1/_{40}$ — $^1/_{20}$ pCt.) gehärtet und mir später zur Untersuchung überwiesen.

Die Untersuchung geschah in gewöhnlicher Weise. Zur Einbettung habe ich stets das Celluloidin von Schering gebraucht, welches mir das Gewebe am wenigsten zu zerstören scheint, und welches die angenehme Eigenschaft hat lockeres Gewebe, wie Epineurium der Nerven, in seiner ursprünglichen Lage zu fixiren. Als Färbemittel wurde vorzugsweise Carmin, Haematoxylin, Fuchsin etc., oder verschiedene Doppelfärbungen, oder Gold-, Osmiumfärbungen angewandt. Zur Untersuchung wurden die verschiedenen Abschnitte eines Nerven, z. B. aus dem centralwärts gelegenen Stamme, mittleren Abschnitt, oder aus den peripherischen Endzweigen genommen und zum Vergleiche stets die betreffenden normalen Nerven einer anderen Leiche präparirt.

Die pathologische Veränderung besteht hauptsächlich in einer Atrophie der Nervenröhren, während eine deutliche Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes (Endoneurium) sich nicht nachweisen liess. Die atrophischen Röhren lagen zum Theil in einzelnen

Gruppen zusammen, ähnlich wie es bei der Bleilähmung beobachtet ist, wenngleich in meinem Falle der Durchmesser der atrophischen Röhren sowohl als die einzelnen Gruppen und auch deren Anzahl sehr viel kleiner war*). Die markhaltigen Nervenfasern, welche auf einem Querschnitte eines normalen Nerven (Fig. 1) ziemlich dicht an einander gedrängte, zahlreiche Sonnenbildchen bilden, sind bei unserem Falle so stark vermindert, dass man die Verminderung der Zahl derselben und die Verdünnung einzelner Nervenröhren sofort wahrnehmen kann. Wie auf Fig. 2 sieht man nämlich auf einem Querschnitte eines Nervenbündels, welches von dem normal aussehenden Perineurium (pn.) umschlossen ist, nur vereinzelte, bedeutend verkleinerte Sonnenbildchen der markhaltigen Nervenröhren (nf.), während das übrige, mit Carmin stark tingirte Gewebe (d) degenerirte Stellen darstellt. In diesen Stellen sind ausser den wellenförmigen Bindegewebsfasern (an Längsschnitten gut sichtbar) und den einzelnen kleinen Gefässsen zahlreiche zusammengefallene hohle Schwann'sche Scheiden, einige marklose Nervenfasern und unregelmässig geformte, stark roth gefärbte Klümpchen (Querschnitt) wahrnehmbar. Veränderungen des Axencylinders oder das Vorkommen von Fettkörnchenzellen konnte ich nicht constatiren. Wohl aber sind die Kerne im Endoneurium stark vermehrt. Diese Kerne kommen bei Neugeborenen in ziemlich grosser Menge vor, wie ich mich selbst überzeugt habe, aber doch nicht in solcher Menge wie bei unserem Fall. Die kleinen Gefässe, welche in dem Bindegewebe des Epineuriums eingebettet sind, scheinen bei unserem Fall auch nicht normal zu sein; sie sind viel dickwandiger, als in der Norm. Aber die einzelnen charakteristischen Details dieser Veränderung können nicht constatirt werden.

Die Verbreitung dieser Degeneration und Atrophie ist in den verschiedenen Nerven und Nervenabschnitten sehr verschieden. Am Exquisitesten ist die Veränderung in den peripherischen Zweigen des N. saphenus major, wo man nur sehr vereinzelte markhaltige Nervenröhren sehen kann (Fig. 1—2), während der centrale Abschnitt, d. h. Saphenusstamm etwa im oberen Drittel des Oberschenkels, viel leichtere Veränderung zeigt. Auch ist der N. cutaneus femoris internus s. Nerv. saphenus min. stark atrophisch, und zwar in allen Abschnitten beinahe gleichmässig. An den Rami musculares für den Musc. extensor quadriceps und dem N. musculo-cutaneus brachii s. perforans Casseri findet man aber fast keinen Unterschied vom Normalen.

---

*) Dieses Archiv Bd. IV. 3. S. 776.

Um nun das genauere Verhältniss der Verbreitung der Atrophie zu ermitteln, habe ich Zählungen einzelner markhaltiger Nervenröhren in einem bestimmten Quadrate vorgenommen. Zu diesem Zwecke brauchte ich eine Combination von Ocular 2 und Objectiv E (Zeiss's Mikroskop), und ein Netz-Ocularmikrometer, welches sich 5 Mm. Quadrat darstellt. Die einzelnen Präparate (Querschnitte) wurden sorgfältig nach den deutlich wahrnehmbaren, markhaltigen Nervenfasern gezählt, und aus den gewonnenen Zahlen wurde die Durchschnittszahl genommen wie die beifolgende Tabelle zeigt:

Die Zahl der Nervenfasern in 25 Quadratmillimetern bei der Combination von Ocular 2 und Object E. (Zeiss).	Normal		Tabes	
	Centraltheil	Peripherie	Central	Peripherie
N. saphenus major	50	46	38	14
N. cutan. femor. int. s. saphenus minor	53	50	30	34
Rami musculares	49	46	45	52
N. cutan. brachii extern. S. musculocutan.	48	56	58	46

Wenn ich jetzt diese Zahlen in absolute Werthe, und zwar in einem Quadratmillimeter umrechne, so bekomme ich folgende Zahlen:

Zahl der markhaltigen Nervenröhren in 1 Quadratmillimeter.	Normal		Tabes	
	Central	Periph.	Central	Periph.
N. saph. major	3200	2944	2432	896
N. cut. fem. int.	3392	3200	1920	2176
Rami musculares	3136	2944	2880	3428
N. musculo-cutaneus	3072	3584	3712	2944

Man sieht an diesen Tabellen gleich einen Unterschied zwischen den normalen und pathologischen Nerven. In den normalen Nerven eines Erwachsenen — denn bei Kindern sind die Zahlen bedeutend höher — sind meiner Zählung nach in einem Quadratmillimeter ca. 3000—3500 resp. 3700 deutlich wahrnehmbare, markhaltige Nervenröhren vorhanden, und zwar mit einem geringen Unterschied zwischen den centralen und peripherischen Abschnitten.

Bei unserem Tabesfall ist die Sache ganz anders. Während die Muskeläste für den M. extensor quadriceps und der N. musculo-cutan. brachii sich beinahe normal verhalten, sind im N. cutan. femor. int. nur 1920 Fasern in den centralen Abschnitten und 2176 Fasern in

den peripherischen Endausbreitungen, also etwa $^2/_3$ der normalen Zahl vorhanden. Ein Drittel davon ist danach degenerirt. Am N. saphenus major ist ein noch bedeutenderer Unterschied zu constatiren; nämlich im Centraltheil (Oberschenkel) sind 2432 Fasern, also etwa $^3/_4$ der normalen Zahl, dagegen in den peripherischen Zweigen nur 896 Fasern, also beinahe $^1/_4$ der normalen Zahl vorhanden.

Vergleicht man nun den obigen Befund mit dem Resultate der Sensibilitätsuntersuchung, so findet man deutliche Beziehungen. Gerade an den unteren Abschnitten der unteren Extremitäten, wo die Anästhesie am bedeutendsten war, ist auch die pathologische Veränderung am Ausgeprägtesten. Es dürfte daraus zu schliessen sein, dass die Anästhesie durch die Atrophie der sensiblen Nerven bedingt war. Dagegen waren an den motorischen und gemischten Nerven keine Abnormitäten vorhanden.

Wenn ich jetzt also die Resultate meiner Untersuchung zusammenfasse, so glaube ich sagen zu können, dass bei der Tabes eine Atrophie der peripherischen, und zwar speciell der sensiblen (cutanen) Nerven vorkommen kann. In welchen Abschnitten der Nerven diese Degeneration beginnt, ist zur Zeit nicht zu sagen, denn die Degeneration des N. saphenus major ist gerade in den peripherischen Abschnitten ausgesprochen, während beim Nerv. cutan. femor. int. das Umgekehrte der Fall ist.

Zum Schlusse erfülle ich noch die Pflicht, Herrn Geheimen Medicinalrath Prof. Westphal, sowie Herrn Geheimen Medicinalrath Prof. Virchow, in dessen pathologisch-anatomischen Laboratorium ich gearbeitet habe, und Herrn Dr. Israel für die freundliche Unterstützung, welche sie mir bei Anfertigung meiner Arbeit gewährt haben, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen*).

Erklärung der Abbildungen. (Taf. V. Fig. 1—4.)

Fig 1. Querschnitt durch die Nervenbündel aus einem peripherischen Zweige des degenerirten Nerv. saphenus major. Carminfärbung. Vergrösserung 50mal.

*) Nachträglich habe ich noch sensible Nerven der unteren Extremitäten in einem Falle von combinirter Affection der Hinter und Seitenstränge untersucht (Pat. Kreuzinger der Nervenklinik) und im N. saphenus die oben geschilderten Veränderungen gleichfalls gefunden, nicht aber im Cutan. femor. anter. Auch der medianus, cutan. brachii internus, das perfor. Gasseri waren frei, trotzdem Sensibilitäts- und atactische Störungen der oberen Etxemitäten vorhanden gewesen waren.

Fig. 2. Querschnitt eines Nervenbündels aus dem degenerirten Nerv. saphenus major. Vergr. 130 mal.

Fig. 3. Ein Theil eines Querschnittes durch ein Nervenbündel von derselben Stelle. Vergr. 350 mal.

Fig. 4. Querschnitt eines Nervenbündels aus einem peripherischen Zweige des normalen Nerv. saphenus major. Vergrösserung 130 mal.

a. Querschnitt durch eine Anzahl von feinen Nervenfasern in einer ringförmigen Anordnung.

b. Querschnitt einer dicken markhaltigen Faser.

c. Ebenso, aber durch Chrom nicht gelb, sondern durch Carmin roth gefärbt.

d. Degenerirte Stette mit zahlreichen hohlen Schwann'schen Scheiden durch Carmin stark gefärbt.

e. Querschnitt einer feinen markhaltigen Faser.

edn. Endoneurium.

epn. Epineurium.

f. Perineuriales Fettgewebe.

g. Gefässquerschnitte.

pn. Perineurium.

XXV.

Ueber eigenthümliche Anfälle perverser Sexualerregung.

Von

Dr. **Anjel**,

Eigenthümer der Wasserheilanstaltalt Zuckmantel (Oester. Schlesien).



Die folgende Mittheilung ist in medico-forensischer Beziehung interessant; das Hauptsymptom des zu schildernden Falles ist eine perverse Sexualempfindung, für die mir aber der von Westphal in die Literatur eingeführte Terminus „conträre Sexualempfindung“ nicht anwendbar scheint, da dieser Terminus bereits zur Bezeichnung einer anderen fest umgrenzten Sphäre von perversen Sexualempfindungen dient. Von diesen sind jedoch die nachfolgenden Fälle sowohl dem Inhalte als der Form nach wesentlich verschieden.

Der hierher gehörige Fall betrifft einen Herrn in angesehener socialer Stellung; diese Stellung dankt er einzig und allein seinem Talente, seiner Ausdauer und unbeugsamen Willenskraft. Als Sohn ganz armer Eltern hat er die Studien unter den grössten Entbehrungen absolvirt und sich durch Unterricht Anderer die nöthigen Subsistenzmittel verdient. Wiederholt als Erzieher thätig, war er sowohl von den Eltern seiner Zöglinge, als auch von diesen sehr geliebt ob seines freundlichen, aber festen Ernstes gegenüber den Eleven und der Gewissenhaftigkeit, mit der er die intellectuelle und moralische Erziehung der anvertrauten Zöglinge zu fördern wusste. Derselbe ist gegenwärtig 45 Jahre und im vollen Besitze seiner geistigen Fähigkeiten, wovon seine zeitweiligen literarischen Publicationen Zeugniss ablegen. In seinen Studentenjahren zeichnete er sich stets durch sehr gesetztes und ruhiges Wesen aus; nie wollte er sich an irgendwelchen Vergnügungen leichtfertiger Art betheiligen, niemals führte er lascive Gespräche und ging solchen Unterhaltungen soweit er konnte absichtlich aus dem Weg, weil er sich dadurch förmlich angeekelt fühlte. Den Geschlechtstrieb pflegte er in normaler und durchaus nicht excessiver Weise zu befriedigen; mit 30 Jahren verheirathete er sich

mit einer höchst gebildeten Frau, deren practischer Blick und scharfe Menschenkenntniss Jeden überraschen. Mehrere gesunde Kinder sind dieser Ehe entsprossen. Der Verkehr zwischen den Gatten ist musterhaft, ebenso die Kindererziehung, in welche sich beide Gatten theilen; der Vater verkehrt mit den Kindern stets in liebenswürdiger, aber durchaus ernster Weise; er, sowie die übrige Umgebung und Dienerschaft erlauben sich in Gegenwart der Kinder keine zweideutige, geschweige obscöne Bemerkung, der Vater vermeidet ängstlich, dass ein Kind oder irgend ein männlicher oder weiblicher Dienstbote sein Schlafzimmer betrete, bevor er mit seiner Toilette ganz fertig geworden ist. Ich erwähne diese Details absichtlich, weil sie mir mit Rücksicht auf die folgende Schilderung des Krankheitszustandes wichtig scheinen.

Dadurch, dass ich einen intimen Freund und Studiengenossen dieses Mannes durch längere Zeit in Behandlung hatte, wurde ich mit ihm und dessen Familie selbst bekannt und ziemlich befreundet. Bei meinen häufigen Besuchen im Hause während eines längeren Winteraufenthaltes in der Stadt hatte ich hinreichende Gelegenheit den herzlichen und geistvollen Familienverkehr zu beobachten. Die Wahrnehmung drängte sich wohl bald auf, dass das Verdienst dieser Harmonie mehr auf Seite der Frau war, die durch bedeutende geistige Begabung, verbunden mit grosser Selbstbeherrschung und Ruhe, die häufig übersprudelnde Lebhaftigkeit des Gemahls glücklich zu balanciren verstand.

Eines Tages erhielt ich von der Frau des Hauses einen Brief mit der Bitte, die Familie zu besuchen, ohne jedoch von dieser Aufforderung etwas merken zu lassen; ihr Mann scheine unwohl zu sein, ohne es zugeben zu wollen; er sei nie zu bewegen bei seinem manchmaligen Unwohlsein ärztlichen Rath einzuholen, sie wünsche jedoch, dass ihn ein Arzt in seinem gegenwärtigen Zustande sehe, um sie über die Art des Leidens aufzuklären.

Ich machte den gewünschten Besuch und wurde vom Hausherrn in einer eigenthümlich forcirt freundlichen Weise empfangen. Auf meine Frage nach seinem Befinden, antwortete er, es gehe ihm sehr wohl und als ich mir im späteren Verlaufe des Gespräches die Bemerkung erlaubte, sein Aussehen käme mir etwas leidend vor, antwortete er ganz gegen seine sonstige höfliche Gewohnheit ziemlich scharf accentuirt, das sei sicherlich nicht der Fall, er müsste doch am besten wissen, wie er sich befinde. Dabei war das ganze Benehmen des Kranken während unserer Unterhaltung so grundverschieden von seinem sonstigen Wesen, dass ich auch ohne die frühere briefliche Information der Frau diese Veränderung augenblicklich erkannt hätte. Wäre ich nicht durch den Brief vorher vorbereitet gewesen, so hätte ich aus dem eigenthümlichen Wesen des Kranken geschlossen, dass wahrscheinlich kurz vor meiner Ankunft irgend ein ärgerliches Vorkommniss einen gewaltigen Zornausbruch bei dem Kranken hervorgerufen hatte, und dass er in Folge davon erst mühsam die zur ruhigen Unterhaltung nöthige Selbstbeherrschung zu gewinnen suchte. Seine Gedanken schienen durchaus nicht auf den jeweiligen Gegenstand unserer Unterhaltung gerichtet, seine Fragen und Antworten hatten

etwas automatisches. Von Zeit zu Zeit schien er starr einen Punkt zu fixiren und es schien ihm sichtliche Mühe zu kosten, das Hinstarren zu unterbrechen um den einige Mal entschlüpften Gesprächsfaden wieder aufzunehmen. Das blasse gegen sonst verfallene Aussehen, welches öfters einem schnell vorübergehenden Erröthen Platz machte, das Zittern der Finger, die gerötheten glänzenden Augen mit einem eigenthümlich lüsternen Ausdruck in denselben, die heftige, überstürzende Redeweise, manchmal unterbrochen durch das oben erwähnte scheinbar apathische Hinstarren nach einem Punkt, alles das zusammengenommen erweckte in mir den Verdacht, dass hier vielleicht eine Psychose im Anzuge sei und ich hatte beschlossen, die Frau, welche unterdessen bei einer befreundeten Familie auf mich wartete, in diesem Sinne vorzubereiten.

Bevor ich jedoch an die Ausführung dieses Gedankens gegangen war, theilte mir die Frau mit, dass ähnliche Zustände ihr Mann öfter in Intervallen von mehreren Monaten bis zu einem Jahre habe und niemals bewogen werden könne, irgend etwas dagegen zu thun. Sie habe die erste Zeit sich sehr über sein gereiztes Wesen während solcher Anfälle gekränkt und nimmt erst die Sache ruhiger, seit er sie vor mehreren Jahren kurz nach einem solchen Anfalle unter Thränen bat, ihm diese zeitweilige Heftigkeit zu verzeihen, er fühle sich öfters ohne jedweden Anlass mehrere Tage bis Wochen furchtbar aufgeregt, von den sonderbarsten Ideen gequält, zu den sonderbarsten Handlungen getrieben und vermöge dann nur selten das Krankhafte seiner Gefühle zu bemeistern. Er bat ferner um möglichste Nachgiebigkeit während solcher Perioden, da ihn jedwede noch so inoffensive Bemerkung oder eine noch so geringe Opposition zur wahren Wuth antreibe, er laufe dann fort und sperre sich in sein Arbeitszimmer für ganze Tage ein, um der Gelegenheit zu einem Wuthausbruche aus dem Wege zu gehen. Schrecklich sei ihr besonders seine Bitte gewesen, während einer solchen Periode die beiden Kinder, Mädchen von 9 und 11 Jahren, nicht in der Nähe zu lassen, er fühle einen unbezwinglichen Drang zu kleinen Mädchen zwischen 5 und 10 Jahren und sei nicht sicher, dass er nicht einmal das väterliche Verhältniss zu seinen Kindern unrettbar compromittire. Selbst die Stimmen der Kinder aus einem entfernten Zimmer regen ihn geschlechtlich in höchstem Grade auf. Seines krankhaften Zustandes vollständig bewusst, vermeide er es in den letzten Jahren sorgfältig während dieser Unwohlseinsperiode auszugehen, da ihn jedes weibliche Kind, dem er etwa begegnet, zu einer Handlung hinreissen könnte, deren Folgen schrecklich sein würden. Bevor er über das Eigenthümliche dieser vorübergehenden Krankhaftigkeit orientirt war, ging er absichtlich in abgelegene Strassen spazieren, in welchen er weiblichen Schulkindern auf ihrem Heimwege aus der Schule zu begegnen hoffte, oder wenn er sich gerade auf dem Lande befand, passte er auf den Feldwegen die heimkehrenden weiblichen Schulkinder ab und es gewährte ihm eine eigenthümliche Befriedigung unter dem Vorwande der Absolvirung eines nothwendigen Bedürfnisses sich möglichst auffallend vor die Kinder hinzustellen und dabei seine Geschlechtstheile zu entblössen. Aus

Furcht vor Skandal habe er sich stets gehütet, die Kinder an sich näher heranzulocken, obwohl er einen unsagbaren Trieb dazu empfinde. Seit er diesen Zustand aber in seiner ganzen Krankhaftigkeit erfasst habe und seit er wisse, dass er stets in 8—14 Tagen vorübergeht, sperre er sich für diese Zeit so zu sagen von jedem äusseren Verkehr ab und vermeide jedes Ausgehen; er liege tagelang in seinem Zimmer still hinbrütend und abwechselnd von schrecklichen Angstgefühlen gequält, oder werde von einer Unruhe beherrscht, die ihn anscheinend zwecklos durch alle Wohnungsräume treibt.

Meine weiteren Fragen zur Vervollständigung der Krankheitsskizze ergaben kurz Folgendes: Erbliche Belastung scheint weder von mütterlicher noch väterlicher Seite annehmbar, der Kranke selbst will in seinen jüngeren Jahren nie an irgendwelchen nervösen Erscheinungen gelitten haben und vermuthet als Ursache seines peinlichen Leidens einen vor 8 Jahren überstandenen Schreck. Er befand sich damals während eines Concertes in einem dicht gedrängten Saal, in welchem plötzlich in Folge einer Panik ein fürchterliches Gedränge losbrach, wobei der Kranke niedergeworfen, getreten und später im halbbewusstlosen Zustande herausgetragen wurde. Die unmittelbaren Folgen dieses Schrecks waren für mehrere Wochen fast continuirliche Angstgefühle und Herzkrämpfe, welche erst aufgehört hatten, als Patient die Stadt verliess und sich mehrere Monate auf dem Lande ausschliesslich mit Gärtnerei und Landwirthschaft beschäftigte. Seit dieser Zeit will er erst von den oben geschilderten Anfällen heimgesucht sein und dieselben zuerst für Rückfälle seiner Angstgefühle gehalten haben. Das Befinden zwischen je zwei Anfällen ist vollständig normal und in nichts verschieden von seinem früheren gesunden Befinden vor der überstandenen Katastrophe. Die Frau wisse wohl jetzt schon immer im Voraus, wenn der Anfall kommen soll; zuerst wird der Schlaf schlecht, der Mann könne nicht einschlafen und werfe sich die ganze Nacht im Bette hin und her; das dauere 3—4 Tage; der Appetit verliert sich, der Kranke wird in seinem Aussehen verändert, seine Reizbarkeit wächst von Tag zu Tag und mit ihr die übrigen oben erwähnten Erscheinungen. Die Dauer des Anfalls ist unbestimmt, manchmal blos 5—6 Tage, manchmal mehrere Wochen. Gemüthseindrücke, anstrengende geistige Thätigkeit etc. haben darauf keinen Einfluss; es kommt meist dann, wenn der Kranke sich vorher gerade recht wohl gefühlt hat und durchaus keinen Grund zu irgend welchen Besorgnissen hat. Ja es scheint, als ob das Vorhandensein von ernsteren Besorgnissen oder sehr angestrengtes geistiges Arbeiten der Auslösung von Anfällen ungünstiger wäre. Das längste Intervall von 15 Monaten war zu einer Zeit, als der Kranke in Folge der Gefahr grosser materieller Verluste zur Abwendung derselben seine Kräfte fast über Gebühr anstrengen musste. Der Kranke selbst betrachtet die Anfälle als grosses Unglück; da jedoch darnach stets immer wieder ein ganz vollständiges Wohlbefinden eintritt, hat er nicht mehr die früher empfundene Furcht den Verstand zu verlieren und nennt den jeweiligen Anfall seinen „moralischen Schnupfen". Die Besserung tritt plötzlich auf; der Kranke fängt an schläfrig zu werden, schläft bei Tage wieder-

holt ein und ebenso die Nacht durch; am Morgen erwacht, fühlt er sich zuerst matt, aber nach einigen Stunden ist er ganz munter und wohl und erinnert sich alles Vergangenen sehr deutlich.

Die vorstehende Schilderung gestattet unschwer einen Schluss auf die Art des Leides. Die relativ häufigen Recidiven, die nicht lange Dauer der Anfälle sprechen für eine epileptische Grundlage des Leidens, wobei die eigenthümliche, bloss auf die kurze Dauer des jeweiligen Anfalls beschränkte Sexualempfindung am meisten in die Augen fällt. Das jeweilige Incubationsstadium ist deutlich durch Schlaflosigkeit charakterisirt. Der ganze krankhafte Vorgang lässt sich als sogenanntes psychisches Aequivalent eines epileptischen Anfalls ansprechen. Es handelt sich dabei um pathologisch zwangsweise auftretende psychische Zustände, deren Krankhaftigkeit dem Patienten bewusst ist, und die in medico-forensischer Beziehung unser ganzes Interesse um so mehr verdienen, als der Patient ein geistig hervorragender und in den gesunden Zwischenstadien absolut zurechnungsfähiger und tadellos moralischer Mann ist.

Der zweite hierher gehörige, etwas ähnliche Fall betrifft eine ruhige, nahe dem Climacterium stehende Frau aus den besten Ständen und einer für eine Frau ganz ungewöhnlichen Bildung.

Starke erbliche Belastung, mehrere Geschwister im Irrenhause. In der Jugend und als Frau oft an petit mal gelitten, stets excentrisch und heftig; als Gattin in moralischer Beziehung vorwurfsfrei, die Ehe kinderlos. Vor mehreren Jahren in Folge schwerer Unglücksfälle heftige, lang andauernde Gemüthsbewegungen, in deren Verlauf der erste hystero-epileptische Anfall eintrat, gefolgt von einem mehrwöchentlichen postepileptischen Irresein. Nach Ablauf des letzteren und Beruhigung der Kranken war eine hartnäckige Insomnie zurückgeblieben, zu deren Heilung die Kranke verschiedene Wasserheilanstalten besuchte, bis sie mir schliesslich zu einer längeren Cur übergeben wurde. Nach einigen Monaten war die Insomnie verschwunden, die Patientin konnte sich geistig wieder viel beschäftigen, zeichnete, musicirte etc. Die Frau will niemals ein besonderes geschlechtliches Bedürfniss empfunden haben, lebt auch hier in jeder Weise zurückgezogen, ihre Sprache und Ausdrucksweise ist möglichst decent, eher könnte man sie eines Uebermasses von Prüderie beschuldigen.

Die sonst verschwundene Insomnie tritt während der Menses, welche regelmässig stattfinden, wieder ein und mit ihr ein Aufregungszustand, der mich nöthigte, der Frau während dieser Zeit jeden Ausgang zu verbieten, denn sobald sie ausging, was meist in Begleitung ihrer Dienerin geschah, suchte sie die im Walde Holz oder Beeren sammelnden Knaben von unter 10 Jahren an sich zu locken, sie zu herzen und deren Geschlechtstheile zu berühren. Mir gegenüber sprach sie von diesem Triebe nur wenn sie gerade ihre Menses hatte; nach dem Ablauf der Menses verschwand dieser Trieb und die Kranke ver-

mied ängstlich jedes Gespräch, das darauf Bezug hatte. Während der Menses und im Stadium dieser Aufregung sprach sie ungenirt darüber und betonte wiederholt selbst, es sei besser, dass ich sie nicht ausgehen lasse, denn sie könnte sich nicht enthalten, den ersten besten Knaben an sich zu reissen und sie fürchte sich vor etwaigen Folgen daraus. Eine geschlechtliche Neigung zu einem Manne empfinde sie während dieser Zeit durchaus nicht und selbst der Gedanke daran sei ihr unangenehm.

Aehnliche Aeusserungen einer periodisch auftretenden Perversität des Geschlechtstriebes mögen bei ausgesprochener Epilepsie oder bei Personen, die bloss sogenannte epileptoide Erscheinungen zeigen, nicht so selten sein· sie gelangen nur zu selten zur Kenntniss des Arztes.

XXVI.

Geheilter Fall von Abducens-Lähmung mit Diabetes mellitus.

Eine autopathische Mittheilung.

Von

Dr. **Joseph Landsberg.**

Am 10. Mai vorigen Jahres entstand bei mir, nachdem ich eine Zeit lang zuvor über Muskelschwäche der unteren Extremitäten geklagt, eine Lähmung des Nervus abducens am rechten Auge, wodurch Doppelsehen eintrat. Da diese Lähmung, die übrigens eine vollständige gewesen, durch eine Erkältung verursacht zu sein schien, so nahm ich drei Tage hindurch eine Jodkaliumlösung, welche jedoch keine Veränderung herbeigeführt. Inzwischen hatte Herr Professor Salkowski die Güte, meinen Harn zu untersuchen und fand in demselben einen Zuckergehalt von $2\frac{1}{2}$ pCt. Meine Krankeit wurde demgemäss hauptsächlich als Diabetes mellitus erkannt, und ich gebrauchte nun dagegen den Karlsbader Mühlbrunnen an Ort und Stelle; auch enthielt ich mich dabei ganz der vegetabilischen Kost. Diese durch 6 Wochen hindurch angewandte Cur bewirkte meine Heilung, da sie die Lähmung des Abducens vollständig und den Zuckergehalt im Harne bis auf ein Minimum beseitigte. Zur Nachcur benutzte ich das Ostseebad Misdroy, wobei der Stoffwechsel bei mir ein lebhafter geworden und die durch Karlsbad verursachte Abmagerung sich verlor.

Während meiner Krankheit bemerkte ich eine bedeutende Ausscheidung von Harnsäure durch meinen Urin, wie ich diese dem Herrn Professer Salkowski wiederholt vorgezeigt habe. Ferner sei erwähnt, dass ich beim Ablauf meiner Krankheit in Karlsbad auf Veranlassung des Herrn Dr. Zimmer Versuche mit starken Körperbewegungen nach dem Genusse von Amylaceen gemacht und dabei gefunden habe, dass ich bei dreistündigem Marsch nach dem Genuss von 75 Grm. Zwieback $\frac{1}{2}$ pCt. Zucker, während ich bei gleicher

Zeit in der Ruhe und nach gleicher Quantität Zwieback $^3/_4$ pCt. Zucker ausschied

Da nun wiederholte Untersuchungen meines Harns keinen Zucker in demselben mehr nachweisen, so kann ich mich wohl als geheilt ansehen. Es gewinnt dieser, auch von Herrn Geheimrath Professor Westphal und Herrn Professor Hirschberg beobachtete Fall, den ich hier mitzutheilen mir erlaube, wegen der folgenden Punkte ein allgemeines Interesse. Es trat

1. hier der Diabetes mit der Lähmung des Abducens auf und verschwand mit dem Nachlasse dieser Lähmung;
2. war hier bei der günstigen Wendung des Diabetes eine reichliche Harnsäureausscheidung vorhanden;
3. konnte auch hier bestätigt werden, dass eine stärkere Muskelthätigkeit die Verarbeitung des Zuckers im Körper begünstige;
4. zeigt sich dieser Fall als ein transitorischer Diabetes mellitus, dessen Vorkommen von vielen Collegen noch immer angezweifelt wird.

Berlin, im Januar 1884.

XXVII.
Notiz wegen einer Differenz mit Dr. Moeli.

Von

J. Katyschew
St. Petersburg.



In seinem Aufsatze „Die Reaction der Pupillen Geisteskranker bei Reizung sensibler Nerven“ *) führt Dr. Moeli die bekannte Thatsache an, dass bei der Galvanisation des Halses die Pupille sich nur selten erweitert und beruft sich hierin u. A. auch auf meinen im VIII. Bande dieses Archivs erschienenen Vortrag. Ich theilte in demselben weiter mit, dass die Pupillen sich unter dem Einflusse der Faradisation des Halses verengern. Dies will Dr. Moeli nicht bestätigen. Er äussert sich hierüber in einer Anmerkung **) folgendermassen: „Ich sah immer nur eine primäre Erweiterung, der eine Wiederverengerung allerdings manchmal sehr deutlich nachfolgte“.

Wie ist nun dies aufzufassen? Ist es eine Widerlegung? Folgt hier nicht auf die Negation schon gleich eine halbe Bestätigung? Oder ist hier wirklich nur von einer Wiederverengerung die Rede? Eine solche sollte nun nicht manchmal, sondern immer eintreten.

Wahrscheinlich fiel Dr. Moeli manchmal doch eine beträchtliche Verengerung der Pupille auf; sie wurde wahrscheinlich kleiner als vor Beginn der Beobachtung, und der Eindruck war wohl manchmal stark genug, denn sonst würde wohl unser Autor kein Wort darüber sagen. Eine Wiederverengerung der erweiterten Pupille ist ja da, wo es sich nicht um eine Paralyse ihres Sphincters handelt, etwas ganz Natürliches.

Ich glaube also nicht, dass Dr. Moeli mit seiner Anmerkung meine Beobachtungen schon gestrichen hat. Dann weiter. Unser Autor will die secundäre Verengerung der Pupille für einige Fälle schon gelten lassen. Habe ich aber nicht angegeben, dass die Verengerung der Pupille bei der Faradisation des Halses meist nach einiger Zeit eintritt?

---

*) Dieses Archiv Bd. XIII.

**) S. 606.

Der Leser wird nun fragen: Worin besteht denn eigentlich die Differenz? Ich könnte den Satz von Dr. Moeli auch als einen umschreibenden Ausdruck für die Wahrheit auffassen. Doch besteht zwischen uns auch eine Differenz, und wir wollen nun untersuchen, wodurch sie bedingt ist.

Ich schlug in meinem genannten Vortrage vor, die Faradisation des Halses therapeutisch anzuwenden; es versteht sich also von selbst, dass ich von sehr starken Strömen nicht reden konnte. Hingegen will Dr. Moeli die Faradisation des Halses nur zu diagnostischen Zwecken angewandt wissen; für ihn ist dieselbe nichts weiter als eine schmerzhafte Erregung der Hautnerven. Die Erweiterung der Pupille tritt nun bei starken Strömen ein, die ich nicht anwandte; so erklärt es sich, warum ich die Erweiterung der Pupille gar nicht erwähne. Das nun vor allen Dingen. Aber weiter. Ich weiss nicht, was Dr. Moeli mit der „sehr deutlichen Wiederverengerung“ der Pupille sagen will. Ich kann mir aber denken, dass er sie sah, so lange die Elektroden noch am Halse blieben, in dem Moment, wo der Strom des den Inductionsapparat treibenden Elements durch Wasserstoffanhäufung schwächer wurde. Wo die Bedingungen — so ist es denkbar — gleich wurden da wurden auch die Erscheinungen gleich. Dann that aber auch Dr. Moeli wohl alles Mögliche, um den Eintritt der Pupillenerweiterung zu erleichtern und ihr Gegentheil zu verhüten. Er nahm Rücksicht für „gleichmässige Einstellung der Augen für eine grössere Entfernung“. Es ist nicht anzunehmen, dass er bei sehr starker Beleuchtung arbeitete.

So wird es ersichtlich, wie die Differenz entstehen konnte.

Die Verengerung der Pupille unter dem Einflusse der Faradisation des Halses mit schwächeren Strömen kann man unter verschiedenen Umständen bemerken. Doch verdienen methodische Beobachtungen den Vorzug. Ich erlaube mir hier eine derartige Beobachtung anzuführen, um einerseits meine Angaben zu stützen, andererseits um dieselben zu vervollständigen.

Die Versuchsperson ist ein hier geborener, an Morbus Basedowii leidender Jüngling bayerischer Herkunft. — Hochgradige Herzhypertrophie und Struma, Exophthalmus dagegen sehr gering. Patient ist sonst gesund, stark gebaut

Der Versuch ist am Abend unternommen. Die Versuchsanordnung ist folgende:

Patient sitzt so, dass links neben ihm der Tisch mir dem Apparate steht, gerade vor ihm sitzt der Beobachter, rechts, schräg gegenüber dem Patienten befindet sich ein anderer Tisch, auf dem eine brennende Stearinkerze steht. Dieselbe ist vom Patienten 3—4 Schritt entfernt. Die Einstellung der Augen für die Flamme ruft keine deutliche Verengerung der sehr weiten Pupillen des Patienten hervor. Es wird unter diesen Umständen die Faradisation des Halses unternommen. Dabei soll der Patient fortwährend die Flamme fixiren. Am Halse wird nun eine Elektrode applicirt, die andere steht an der Dorsalseite des rechten Metacarpus Der Strom ist anfangs schwach und wird allmälig verstärkt. Die Faradisation übt keinen deutlichen Einfluss auf die Weite der Pupillen aus. Nun wird der Tisch mit der Kerze näher gerückt; dieselbe ist nun 2 Fuss vom Patienten entfernt. Die Einstellung der Augen

für die Flamme bedingt auch jetzt eine zweifelhafte Verengerung der Pupille. Abermals Faradisation des Halses unter gleicher Elektrodendisposition. Die Halselektrode wird anfangs links applicirt. Strom so stark wie am Ende der Faradisation. Der Patient blickt auch dies Mal unverrückt auf die Flamme. Sehr bald erfolgt eine sehr beträchtliche Verengerung der Pupillen. Die Faradisation dauert einige Minuten; die Pupillen blieben immer eng. Nach Unterbrechung der Faradisation blickt der Patient immer die Flamme an: die Pupillen werden weiter. Dann wird die rechte Seite des Halses unter gleichen Umständen mit demselben Resultate faradisirt.

Die Beobachtung wurde an dem Patienten an einem anderen Abend wiederholt; das Resultat war dasselbe. Ausserdem faradisirte ich dies Mal bei gleicher Anordnung die Dorsalseite des Vorderarmes des Patienten, wobei die andere Elektrode im Nacken stand. Die Faradisation dauerte 5 Minuten. Zuletzt trat vielleicht eine kaum merkliche Verengerung der Pupillen ein (?).

Man darf die Versuchspersonen die Flamme nur so lange fixiren lassen, so lange sie es vertragen. Es kann sich dabei eine Ueberreizung der Retina entwickeln, die wohl eine Verengerung der Pupille hervorruft, aber eben darum das Versuchsergebniss verdächtig macht. Einige Personen sind in dieser Hinsicht so empfindlich, dass man an ihnen solche methodische Beobachtungen gar nicht anstellen kann. Der Patient, an dem die oben angeführten Beobachtuegen angestellt wurden, hält in dieser Beziehung sehr viel aus. Er kann die 2 Fuss entfernte Kerzenflamme über 10 Minuten anblicken, ohne dass sich sein Gesichtsfeld verdunkelt, ohne oft zu blinzeln, ohne die verdächtige (auch ohne Strom eintretende) Verengerung der Pupille darzubieten.

Die Frage gehört mehr in die Physiologie. Ich habe mir aber erlaubt, hier die Differenz zwischen mir und Dr. Moeli aufzuklären, da sie vielleicht der Beachtung meiner wichtigen Angaben im Wege stehen kann.



Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Fig. 1.

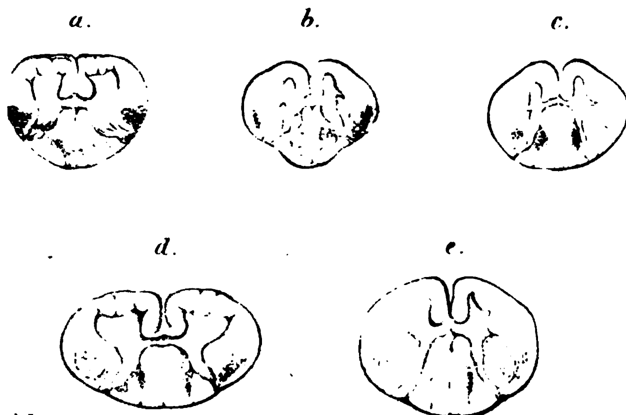
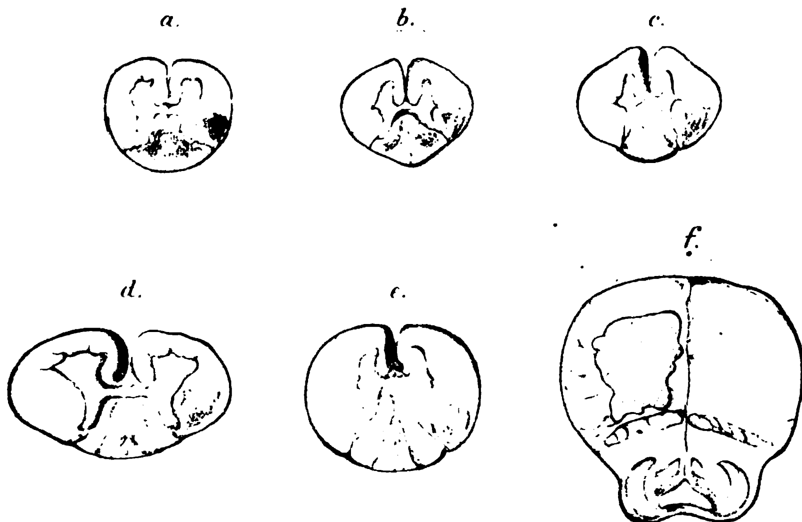


Fig. 2.



C. Laue lith.

Fig. 6.

Fig. 3



Brustma

C. Laue lith.

ARCHIV

FÜR

PSYCHIATRIE

UND

NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. v. GUDDEN, PROFESSOR IN MÜNCHEN.

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.

DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.

DR. C. WESTPHAL, PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON C. WESTPHAL.

XV. BAND. 3. HEFT.

MIT 8 TAFELN.

BERLIN, 1884.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN 68.

XXVIII.

Zur Localisation des Centrum ano-vesicale im menschlichen Rückenmark.

Von

Dr. **Kirchhoff**
in Schleswig.

(Hierzu Taf. VI.)



Experimente an Thieren zeigten, dass ein Centrum der Innervation des Mastdarms und der Blase im Lendentheil des Rückenmarks zu suchen sei. Beim Menschen ist ein solches im Lendentheil vermuthet, aber noch nicht bestimmter nachgewiesen, namentlich noch nicht genauer localisirt worden. Die Anwendbarkeit des Principes der anatomischen Localisation soll nun bei der folgenden Untersuchung vorausgesetzt werden, obwohl viele Fälle von Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten gewiss rein dynamischer Natur sind, und sich nicht ohne Weiteres mit dem Einwand schlechter anatomischer Untersuchung abfertigen lassen.

Die klinische Beobachtung weist nun im Allgemeinen auch darauf hin, dass sich im Lendentheil des menschlichen Rückenmarks ein Centrum für die Innervation von Mastdarm und Blase finde. Man wird dasselbe unterhalb der Innervationscentren der unteren Extremitäten vermuthen; pathologische Erfahrungen lehren, dass „bei Erkrankungen der tieferen Theile der Lumbaranschwellung die motorischen Nerven des Unterschenkels afficirt, die des Oberschenkels frei sind und von diesen beim Aufsteigen des Processes zuerst die Flexoren des Unterschenkels ergriffen werden. Die tiefsten Stellen der Lumbaranschwellung scheinen der Gruppe der Peronei zu entsprechen"*). Erkranken also von tiefer entspringenden Nerven versorgte Muskel-

*) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. Bd. I. p. 41, Anm. 2.

partien, so wird man den Herd in einem tieferen Rückenmarkssegment vermuthen. Es führen diese Betrachtungen dahin das fragliche Centrum unter der Lendenanschwellung im Conus terminalis zu suchen.

Die Entwickelungsgeschichte dieser Theile giebt keinen besonderen Anhalt für die Entscheidung der Frage, ob irgend welche Abschnitte sich etwa besonders früh entwickeln, entsprechend der früh auftretenden Function von Blase und Mastdarm. In Kölliker's Entwickelungsgeschichte ist namentlich auch nichts angegeben über die Zeit des Auftretens von Ganglienzellen in den verschiedenen Regionen der grauen Substanz des Rückenmarks; in dieser wird jedenfalls doch ein solches Reflexcentrum liegen. Wir wissen nur, dass das Dorsalmark am intensivsten in die Länge wächst; noch später am Rückenmark des Erwachsenen wird dies bewiesen durch die Längsaxenstellung der polyklonen Ganglienzellen des Dorsalrückenmarks*). Es ist ferner erwiesen, dass „der Lendenbeckentheil des Rückenmarks gleichmässig hinter der Wirbelsäule im Wachsthum zurückbleibt, der Conus dagegen nur während des Embryonallebens"**), aber damit wird doch nur ein sehr unbestimmter Anhalt gewonnen für die Zeit der Entstehung des Blasen-Mastdarmcentrums. Wird daher auf diesem Wege unser Untersuchungsgebiet nur schlecht begrenzt, so sind auch die anatomischen Angaben, wo die untere Grenze liege, schwankend.

Nach Leyden***) treten die motorischen Nerven der Blasenmuskeln mit dem 2. und 3. Lendennerven aus dem Rückenmark aus „im oberen Theil der Lendenanschwellung". Wenn schon dies Verhalten nach den obigen Erörterungen schwer zu verstehen wäre, so noch mehr die auch in der Literatur vorkommende Angabe, dass das Centrum vesico-spinale sich zwischen dem 3. und 5. Ledenwirbel befinde, eine Angabe, welche aber wohl auf directer Uebertragung der Resultate nach den Thierversuchen auf den Menschen beruhen wird. Jedenfalls ist sie irrthümlich, weil das Rückenmark des Menschen ja durchschnittlich nur bis zum 2. oder höchstens 3. Lendenwirbel hinabreicht. Dagegen sagt Erb†), dass die Bahnen, welche zum Mastdarm

---

*) Lüderitz, im Archiv für Anatomie und Entwickelungsgeschichte von His und Braune 1881 „Ueber das Rückenmarkssegment".

**) Pfitzner, Morphologische Jahrbücher 9, p. 113 „Ueber Wachsthumsbeziehung zwischen Rückenmark und Wirbelcanal".

***) a. a. O. Bd. I. p. 162 und Bd. II. p. 218.

†) Krankheiten des Rückenmarks I. p. 53 (in Ziemssen's Handbuch).

führen, in den Sacralnerven liegen. Wir müssen aber annehmen, dass das Centrum für Mastdarm und Blase nahe bei einander liegen, denn die Nervenfasern zum Sphincter ani ext. et int. liegen im Wesentlichen in den Nn. haemorrhoidales, welche ebenfalls den Blasengrund versorgen. Wir kommen so also durch den Plexus pudendalis zu den Sacralnerven als Leitungsbahnen zum Centrum ano-vesicale. Im Uebrigen aber, sagt Erb l. c.*), wissen wir noch wenig Bestimmtes über den Sitz der Erkrankung im Querschnitt des Rückenmarks bei einer vorhandenen spinalen Blasenlähmung, während wir für die Höhe doch eine Reihe Anhaltspunkte besitzen.

Wir sehen uns also bei den ungenügenden Aufklärungen der Entwickelungsgeschichte und den sich widersprechenden der Physiologie wieder auf die klinische und pathologisch-anatomische Beobachtung verwiesen. Aber auch diese lassen uns im Stich, sobald es auf eine genauere Localisation ankommt; denn die Systemerkrankungen pflegen zu keiner Zeit ihres Bestehens auf Blasenmastdarmlähmung allein beschränkt zu sein, sind wenigstens in einem solchen Stadium nicht anatomisch untersucht. Auch traumatische Affectionen von so circumscriptem Charakter habe ich nicht auffinden können. Ein Fall von Meningitis spinalis chronica der Cauda equina mit secundärer Rückenmarksdegeneration, wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs, den Eisenlohr**) mitgetheilt hat, scheint mir aber nicht unwichtig für unsere Betrachtung durch seinen Verlauf. In demselben traten zuerst Obstipation und unangenehme Sensationen in der Aftergegend ein, dann gesellte sich motorische Schwäche in den unteren Extremitäten hinzu. Nach dem Sectionsbefunde scheint die Intensität der Compression des Rückenmarks durch die verdickte Dura, wie diese Verdickung selbst, von Unten nach Oben abzunehmen, so dass man wohl schliessen darf, der Process habe sich von Unten nach Oben fortschreitend entwickelt.

Es sei vorweg noch bemerkt, dass die Fractur des ersten Lendenwirbels, um welche es sich im folgenden Falle handelt, nach Leyden***) neben der Fractur des 5. und 6. Halswirbels sowie letzten Brustwirbels am häufigsten unter den Wirbelverletzungen vorkommt. Heilungen sind hier auch relativ häufig, aber im Ganzen ist die Prognose ungünstig†).

---

*) p. 134.

**) Neurologisches Centralblatt von Mendel. 1884. No. 4.

***) Leyden a. a. O. p. 322.

†) Leyden a. a. O. p. 343.

Ein im Ganzen nicht unwichtiges Bedenken ist vor der Betrachtung unseres besonderen Falles noch zu beseitigen. Wegen der lockeren Aufhängung des Marks liesse sich denken, dass in Folge einer Verschiebung eine andere Stelle des Markkegels dem kranken Wirbel nach dem Tode gegenüber läge, als während des Lebens verletzt wurde; es sollen aber „Streck- und Beugebewegungen der Wirbelsäule ohne Einfluss auf die Stellung des Markkegels zu den Lendenwirbeln" sein*).

Der nachfolgende Fall wurde auf der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Quincke in Kiel beobachtet, und überwies derselbe mir im Einverständniss mit Herrn Prof. Heller die anatomische Untersuchung desselben, wofür ich hier meinen Dank ausspreche.

Anamnese. Peter G . . . ., Landmann, 30 Jahre alt, fiel am 2. Mai 1881 seitwärts vom Pferde herunter, direct auf die Nates und fühlte gleich darauf heftige Schmerzen am Rückgrat. Nach dem Sturz war er nicht im Stande zu gehen und musste ungefähr 1/4 Jahr strenge das Bett hüten. Während dieser Zeit will er oft Schmerzen in den Beinen und in der Wirbelsäule gehabt haben. Gleich nach dem Fall konnte Patient keinen Urin lassen, derselbe musste ihm vom Arzte abgenommen werden. Nachdem dies ungefähr 3 Wochen geschehen war, lief das Wasser von selbst, nun aber fortwährend. Der anfangs klare Urin wurde nachher sehr trübe und stinkend. Dabei war Patient nicht im Stande seinen Stuhl zu halten, derselbe floss ihm fast unmerklich ab. Im Laufe des Winters besserte sich der Zustand allmälig, so dass Patient wieder gehen konnte und zuletzt den ganzen Tag auf den Beinen war. Es blieb aber immer noch die Incontinentia urinae et alvi. Der Blasenkatarrh besserte sich ebenfalls nur wenig, eine Cur in Wildungen hatte anfangs Erfolg, später aber trat eher Verschlimmerung ein.

Der Incontinenz wegen kam Patient nun am 26. October 1882 in's Hospital. Er war gross, mager und sehr anämisch. Der Urin ging nach völliger Entleerung der Blase durch den Catheter erst nach ungefähr 2 Stunden ab, und dann alle Augenblicke, vielleicht 20 Mal in 12 Stunden. Stuhl konnte er, wenn er dünnflüssig war, gar nicht halten, war er aber hart, so konnte er ihn, bis das Becken kam, wohl anhalten.

Am ersten Lendenwirbel war eine geringe Deformität der Wirbelsäule nachweisbar, die erst später als der Fall entstanden sein sollte. Dieselbe war auf Druck ziemlich schmerzhaft, ebenfalls ihre Umgebung, dagegen war Schlag auf den Kopf und Sprung auf die Hacken nicht schmerzhaft. Der Gang war normal, nur etwas langsam und breitbeinig. Motilität und Sensibilität überall erhalten, nur die rohe Kraft sowohl an den Armen als auch den Beinen herabgesetzt. Bauchmuskulatur beim Husten sehr wenig contrahirt.

---

*) Ravenel, Massverhältnisse der Wirbelsäule und des Rückenmarks beim Menschen. Berner Dissertation 1877.

Sehnenreflexe etwas erhöht. Urin trübe, schwach sauer, etwas Eiweiss. Mikroskopisch zahlreiche Eiterkörperchen, die zum Theil fettig degenerirt waren, und zahlreiche Bacterien. Nach innerlichem Gebrauch von Terpentinöl, Ausspülungen der Blase mit 2proc. Borwasser und folgender Einlassung von 20 Ccm. einer Jodoformemulsion in dieselbe, wurde der Urin klarer und deutlich sauer; der nach Herrn Prof. Quincke's Methode gemessene Blasendruck war immer ein ziemlich hoher. Die Blase fasste jetzt allmälig mehr Borwasser beim Spülen wie früher. Der Urin ging dem Patienten in 24 Stunden nur 10 Mal ab, früher in derselben Zeit 20 Mal. Harten Stuhl konnte der Kranke gut halten.

Die Application von Ferrum caudens zu beiden Seiten der Wirbelsäule schien erfolglos, ebenfalls ein Streckverband.

Am 26. November trat benommenes Sensorium, Fieber von 39,5 ° C. auf und blieb am folgenden Tage bei der klinischen Vorstellung die Diagnose unentschieden zwischen Tuberculosis meningealis und Pyelitis. Das Fieber verlor sich dann wieder und ohne Lähmungserscheinungen, bei Druckempfindlichkeit der oberen Halswirbel und wieder recidivirender Cystitis und Incontinenz trat nach einigen Schwankungen des Befindens unter zunehmendem Coma den 1. December 1882 Abend gegen 12 h. der Tod ein.

Das Protokoll der im pathologischen Institut gemachten Obduction giebt im „wesentlichen Befund" an:

Abgeheilte traumatische Spondylitis der Lendenwirbelsäule mit Compression des Rückenmarks. Starkes Hirnödem, Meningealödem, Hydrocephalus, Hyperämie des Gehirns. Eitrige Bronchitis. Eitrige Cystitis und Blasendivertikel. Eitrige Pyelitis und Pyelonephritis. Abscesse der Prostata.

Da die Brusthöhle ausser der eitrigen Bronchitis nichts uns besonders Angehendes enthielt, wäre nun noch Folgendes aus dem genaueren Obductionsbericht mitzutheilen:

Bauchhöhle. — Nieren beide sehr klein, unregelmässig gestaltet. Kapseln festhaltend, doch ohne Substanzverlust lösbar. Auf der sonst glatten Oberfläche sieht man einzelne hervorragende, gegen die im Ganzen dunkelgraurothe Farbe als gelb hervorstechende Herde von weicher Consistenz, die sich beim Einschneiden meistens keilförmig in die Tiefe verlaufend erweisen. An manchen Stellen ist die Oberfläche schwärzlichroth gefärbt. Auf dem Durchschnitt ergiebt sich zunächst eine hochgradige Erweiterung des Nierenbeckens und der Kelche, deren Schleimhaut stark geröthet ist, und welche einen dickflüssigen grünlichen Eiter enthalten. Papillen sind stark abgeplattet, die Corticalis im Ganzen schmal, Rinden- und Marksubstanz ziemlich gleichmässig schmutzig grauroth gefärbt und von zahlreichen gelblichen Abscessen durchsetzt, welche in den Pyramiden einen langen gestreckten Verlauf zeigen. (Mikroskopisch waren in einzelnen Harncanälchen Mikrokokken durch Gentianaviolett erkennbar.) Beide Ureteren sind zu kleinfingerdicken wulstigen Röhren erweitert, die mit dickflüssigem grünen Eiter erfüllt sind, ihre

Schleimhaut ist stark geröthet. Im linken Ureter circa in der Mitte befindet sich eine narbige Stelle.

Harnblase klein, reichlich kinderfaustgross. enthält dicken grünen Eiter. Die Wandung ist bis zu 1 Ctm. verdickt. Die Schleimhaut stark gewulstet und intensiv geröthet und mit bis zu linsengrossen flachen Blutungen durchsetzt. —

Schädelhöhle. Dach ziemlich dünn. — Dura mässig gespannt, im Ganzen dünn mit glatter glänzender Innenfläche, im Längssinus sind entfärbte Blutgerinnsel. — Zahlreiche Pacchionische Granulationen.

Pia sehr stark ödematös durchtränkt bis nach hinten und erscheint gelblich getrübt, ebenso auf der Convexität wie an der Basis. Ihre Gefässe sind sämmtlich stark gefüllt, die kleinen Gefässe über den Windungen treten deutlich hervor. Hirnwindungen erscheinen zum Theil etwas abgeplattet.

Grosshirnhemisphären von sehr weicher Consistenz, feucht und klebrig und zeigen auf der Schnittfläche zahlreiche Blutpunkte.

Ventrikel sämmtlich erweitert und mit reichlicher Flüssigkeit erfüllt. Ependym glatt. — Grosshirnganglien gleichfalls sehr weich und blutreich. ebenso und noch weicher, sowie etwas trüber erscheinend ist das Kleinhirn, desgleichen Pons und Medulla oblongata.

Wirbelsäule etwas kyphoskoliotisch gekrümmt. Der erste Lendenwirbel scheint, von vorn gesehen, zu fehlen, da zwei Zwischenwirbelscheiben an dieser Stelle an einander liegen. Nach dem sagittalen Durchsägen der Wirbelsäule zeigt sich dieser Wirbel keilförmig zusammengedrückt, mit der Spitze nach vorn und mit der kaum 2 Ctm. hohen Basis nach hinten gerichtet. Nach hinten ist er fast bis zu 1 Ctm. weit aus der senkrechten Richtung gerückt und verengt den Wirbelcanal und drückt das untere Ende des Rückenmarks ca. 3 Ctm. oberhalb des Filum terminale. Das ganze Rückenmark erscheint sehr dünn, auf dem Querschnitt keine Abnormität bemerkbar; die untere Hälfte für die genauere Untersuchung sofort in Chr. Ka gegeben.

Ehe wir nun die genauere, auch mikroskopische Betrachtung des Präparats vornehmen, resumiren wir den Thatbestand.

Ein bis dahin gesunder Mann erleidet durch Sturz vom Pferde einen Bruch des ersten Lendenwirbels. Die folgende Lähmung der Beine verschwindet im Laufe des nächsten Jahres, während eine anfängliche Unfähigkeit zum Uriniren nach 3 Wochen in Incontinentia urinae übergeht und die Unmöglichkeit den Stuhl zu halten sich herausstellt. Diese Incontinenz und die complicirende Cystitis zeigen sich der einschlägigen Behandlung gegenüber besserungsfähig, bestehen aber bis zum Tode, der in Folge von Pyelonephritis eintritt, 1½ Jahre nach dem Sturze. Es sind also von der abgeheilten Compressionsmyelitis nur die Störungen der Blase und des Mastdarms zurückgeblieben. Auffallend ist die schon im Leben

an den hohen Drucken erkennbare Hypertrophie der Blasenwandung und die Dilatation der Ureteren, so dass man wohl berechtigt ist zu fragen, ob etwa ein Krampf des Sphincters bestanden habe; nach Erb*) ist zwar „von Krampfzuständen der Blase bei spinalen Erkrankungen wenig bekannt. Vielleicht gehören hierher manche Fälle von gesteigertem Harndrang, oder einzelne Fälle von Ischurie“. Abgesehen aber nun davon, dass im Leben bei der Blasenspülung und Einführung des Nelaton-Catheters ein besonderer Widerstand nicht gefühlt worden ist, wie ausdrücklich in der bei diesen Betrachtungen benutzten Epikrise von Herrn Prof. Quincke bemerkt wird, ist niemals ein Krampf der Sphincteren des Rectums in Form von Tenesmen oder Stuhlverhaltung angegeben, und ist es zuletzt nicht wahrscheinlich, dass ein solcher Krampfzustand 1½ Jahr hindurch gleichmässig besteht. Wir werden vielmehr an eine Parese der gesammten Blasenmuskulatur und der Sphincteren des Mastdarms denken, so zwar, dass ursprünglich nur der Detrusor vesicae und erst 3 Wochen nach dem Sturz auch ihr Sphincter gelähmt wurde. Die nicht vollständige Lähmung kann dann am ersten die Incontinentia paradoxa erklären, die sich darin zeigte, dass trotz des fortwährenden Harnlassens immer 200—300 Ccm. in der Blase waren, wie sich bei den Ausspülungen ergab, denn es fand ein Schwanken in dem Rest des Tonus des Detrusor und des Sphincter statt, so dass bald der eine, bald der andere überwog.

Nach Erb (a. a. O. p. 132) ist das Reflexcentrum gelähmt und zerstört, wenn Ischuria paradoxa besteht; doch giebt er p. 135 zu bedenken, dass Läsion der abgehenden Wurzelfasern genau dieselben Störungen machen kann, wie die der Centren selbst. Entweder also in den Wurzelfasern oder im Rückenmark war ein Herd zu suchen, weil eine grobe Unterbrechung der willkürlichen Leitungsbahnen zum Gehirn klinisch nicht nachzuweisen war.

Die genauere anatomische Untersuchung des Präparats führte zu folgendem Ergebniss. Es war von der Wirbelsäule ein Segment erhalten. welches in continuo den 11. und 12. Brustwirbel, dann 1., 2. und 3. Lendenwirbel umfasste. Dasselbe war dann sagittal durchsägt, so dass das in dem vorhandenen Stück des Wirbelcanals liegende Rückenmarkssegment in der rechten Hälfte lag. Die linke Hälfte zeigte sich enger, von vorn nach hinten comprimirt und war das Mark etwas nach rechts verschoben. Das Periost ist im Wirbelcanal vom 11. Rücken- bis 2. Lendenwirbel etwas verdickt; ebenfalls

*) a. a. O. p. 135.

das peridurale Gewebe. Die Dura selbst und die weichen Häute waren nicht verdickt.

Das Mark selbst überall, auch in oberen Segmenten des Rückentheils, welche zur Untersuchung erhalten waren, bedeutend verschmälert. Besonders auffallend war die schwache Andeutung der Lumbaranschwellung, denn nach Schwalbe*) erreicht dieselbe ihr Maximum in der Höhe des 12. Brustwirbels mit 11—13 Mm. im frontalen Durchmesser, während hier frontaler und sagittaler Durchmesser, allerdings an dem gehärteten Präparat gemessen, nur 8 Mm. betrug. Die grössten Maasse der Lumbaranschwellung betrugen überhaupt nur 9 Mm. in der Höhe des 11. Brustwirbels, d. h. also der Schwund war besonders auf Kosten der mittleren und unteren Theile der Lumbaranschwellung eingetreten. Dabei war in der Höhe des ersten Lendenwirbels eine geringe Abplattung des Marks auch äusserlich nachweisbar, welche um so mehr auffiel, weil oberhalb des luxirten Wirbelkörpers (vergl. Fig. 1) der Markkegel breiter war, als ob die Substanz nach oben verschoben wäre. In situ war dies Verhalten sehr auffallend in Folge der Verdickung der Dura und des Periost oberhalb des nach hinten luxirten Wirbels, und scheinbar noch stärker dadurch, dass eine Anzahl von Nervenwurzelfasern der Cauda zueilend nach oben verschoben war und die äussere Form in der angegebenen Weise einstellte.

Auf Querschnitten fiel dem blossen Auge eine Verschiebung auf, welche noch in der Höhe des 12. Brustwirbels begann, deutlicher aber im Gebiet des ersten Lendenwirbels auftrat. Der Querschnitt auf der Figur 2, besser aber noch der etwa 1 Ctm. tiefer liegende auf Fig. 3, zeigt, dass die weisse Substanz in der rechten Hälfte zwar nur sehr wenig, besonders nach aussen vom Vorderhorn an Flächenausdehnung verloren, aber ebenso wie die graue eine nicht unbedeutende Formveränderung erlitten hat. Es entspricht dies der Verschiebung des Wirbelcanals, dessen linke Hälfte enger war, insofern als der Gegendruck der Wirbelcanalseite die Abplattung hervorgerufen haben muss. Es war daher auch der rechte Hinterstrang oben verschmälert, unten dagegen verbreitert und theilweise nach links über die Mittellinie verschoben. Makroskopisch war sonst nur auf einer kurzen Querschnittsfolge in der Höhe des unteren Randes des zwölften Brustwirbels ein heller gefärbter Keil im rechten Seitenstrang eingeschoben, jedoch weder scharf abgesetzt, noch weiter nach oben oder unten zu verfolgen. Die mikroskopische Untersuchung

*) Neurogloie, p. 332.

konnte in diesen Keil keine wesentlicheren Veränderungen als in anderen Theilen der weissen Substanz nachweisen; nämlich durchweg sehr schmale Axencylinder, einzelne gequollene Fasern, besonders in den medialen Theilen der Hinterstränge; letztere färbten sich auch etwas stärker und hatten zahlreiche Gliazellen. Auch fielen stellenweise, z. B. in der grauen Substanz der Hinterhörner zahlreiche Körner auf, ganz besonders in der gelatinösen Substanz. Zerzupfungspräparate zeigten dasselbe. Es sei hier auch bemerkt, dass in den Gefässscheiden nirgends Körnchenzellen waren und keine Veränderungen an den Gefässen zu sein schienen.

An Nervenwurzelfasern, die mit Osmiumsäure und dann mit Beale'schem Carmin behandelt waren, liessen sich nur reichliche Kerne erkennen, nirgends Pigmentschollen oder Einschnürungen. Die Fasern waren vor und nach dem Durchtritt durch die Spinalganglien, ebenso diese selbt unverändert (soweit sie zur Untersuchung kamen) an dem Rückenmarksegment. — Von den für uns wichtigen Sacralnerven war aber nichts vorhanden, ausser den kleinen Abschnitten oberhalb der Intervertebrallöcher.

Es erschien hiernach die Untersuchung kein anderes wesentliches Resultat zu ergeben, als die hochgradige Atrophie, besonders da ausser der oben erwähnten kleinen Stelle sich keine Spur von irgendwelchen secundären Degenerationen zeigte. — Es blieb aber noch das unterste Ende des Rückenmarks, der Conus, an welchem folgende Veränderungen gefunden wurden. Aeusserlich erschien derselbe bedeutend abgestumpft. Im Allgemeinen war die Atrophie hier noch hochgradiger, die Axencylinder sehr dünn, in der grauen Substanz nur sehr wenige und atrophische Ganglienzellen. Neben dieser allgemeinen hochgradigen Atrophie zeigte sich aber noch das besondere Verhalten, dass in der rechten Hälfte eine circumscripte Atrophie dazu kam. Dieselbe begann ungefähr in der Mitte des ersten Lendenwirbels, entsprechend der Austrittsstelle des 3. Sacralnerven und war äusserlich durch eine geringe Abplattung erkennbar, wie schon oben bemerkt wurde. Nach Entfernung der Pia zeigte sich diese Partie etwas ausgehöhlt und reichte noch fast $1\frac{1}{2}$ Ctm. nach unten, also in das Gebiet der folgenden Sacralnerven. Auf dem Querschnitt (cfr. Fig. 4 und 5) war nun besonders auffallend das fast völlige Fehlen der weissen Substanz seitlich von der grauen, die nur durch einen stellenweise linearen Saum von der Peripherie getrennt war, und dann die blasse Färbung der grauen Substanz in der rechten Hälfte des Marks. Die Figur zeigt, dass nur ein kleiner Keil der Seitenstränge erhalten war zwischen den Hörnern, im Uebrigen aber auch der Vorder-

und Hinterstrang verschmälert war. Wesentlicher aber noch als alles Dieses erschien mir der Umstand, dass mit Ausnahme einiger weniger Zellenreste, besonders in der antero-medialen Gruppe, in welcher sie auch in einzelnen Fällen normal geformt, obwohl sehr klein waren, im rechten Vorderhorn der gesammten Strecke keine Ganglienzellen zu finden waren. Von oben nach unten war dies Verhältniss allmälig in der Querschnittfolge sichtbar und wurde mehrfach durch Zählung festgestellt, z. B. auf dem Schnitt der Fig. 4 fanden sich rechts noch 30 ziemlich gut erhaltene Ganglienzellen gegen 91 auf der linken Seite.

Für das unter Fig. 5' nachbleibende Ende des Conus glich sich der Unterschied beider Seiten ziemlich rasch, fast ganz wieder aus, so dass daselbst die Atrophie auf beiden Seiten gleichmässig ausgesprochen zu sein schien.

Sehr bemerkenswerth ist sodann noch die Abstumpfung und Atrophie des rechten Hinterhorns, an welchem von einer Substantia gelatinosa Rolandi nichts zu erkennen ist.

Mir scheint nun der Schluss erlaubt das im klinischen Bilde beständige Symptom der Blasen-Mastdarmlähmung auf die Veränderrungen in dem eben erwähnten Theil des Conus terminalis zu beziehen. Derselbe entspricht, wenigstens der Querschnittshöhe nach, ungefähr dem Gebiet des Stilling'schen Sacralkerns, und möchte ich glauben, dass derselbe mit zum Reflexcentrum der Blase und des Mastdarms gehört, weil er im Gebiete des Ursprungs der oberen Fasern vom zweiten und dritten Sacralnerven liegt*). Schwalbe fasst diesen Sacralkern mit dem Cervicalkern als discontinuirliche Fortsetzungen der Clarke'schen Säulen auf und bringt ihre Entstehung mit der ursprünglichen Segmentirung des Rückenmarks in Metameren in Verbindung. Jedenfalls entspricht seine Lage einem Theil der grössten Atrophie in unserem Falle. Die Einseitigkeit des anatomischen Befundes darf selbstverständlich nicht gegen die Localisirung des Centrums sprechen; klinisch konnten keine einseitigen Symptome beobachtet werden, weil Blasse und Mastdarm nur bilateral functioniren.

Dass wir aber die Ursache der Störung in dem genannten Reflexcentrum und nicht in peripheren Bahnen der Cauda equina zu suchen haben, geht auch daraus hervor, dass die ausgetretenen Nervenfasern soweit intact erschienen, als sie zur Untersuchung kamen. Wenn jedoch im Gebiete des rechten Seitenstrangs ein beträchtlicher

*) Schwalbe, Neurologie, p. 350 und 351.

Ausfall von Fasern zu erkennen war, die in einem höher gelegenen Abschnitt ja auch zu degeneriren begannen, so finden wir dafür kein neues Aequivalent in dem klinischen Bilde. Es bleibt also nur übrig anzunehmen, dass es Fasern sind, welche von dem atrophirten Centrum ausliefen und daher zu Grunde gingen. Auch die Atrophie des rechten Hinterhorns und das Fehlen aller lateralen Ganglieugruppen des rechten Vorderhorns müssen wir mit dem Gesammtbilde vereinigen, und sind wir also gezwungen, das ganze Gebiet als Centrum ano-vesicale in Anspruch zu nehmen, also das Gebiet des Conus terminalis in der Gegend der Austrittsstellen des dritten und vierten Sacralnerven, in welchem sich auch der Stilling-sche Sacralkern befindet.

XXIX.

Experimentelles zur Pathologie und Therapie der cerebralen Neurasthenie.

Von

Dr. **Anjel,**
Eigenthümer der Wasserheilanstaltalt Zuckmantel (Oester. Schlesien).

Ich habe seit der Publication meiner letzten Arbeit über dieses Capitel der Nervenpathologie (Dieses Archiv Bd. VIII.) die einschlägigen Beobachtungen in sorgfältigster Weise fortgesetzt und die von Jahr zu Jahr wachsende Zahl solcher Kranken bot ein reiches Material. Ich sehe ab von allgemeinen Reflexionen. über die Ursachen der zunehmenden Häufigkeit der Neurasthenie. Dass unsere rege Civilisation daran Schuld trägt, wird ja allgemein zugegeben und findet nirgends einen Widerspruch. Es handelt sich nur um das „Wie“ oder wenn wir die Frage genauer formuliren „in welcher Weise finden die durch unsere Civilisation bedingten Existenzverhältnisse ihren objectiven plastischen Ausdruck im Organismus“.

Meine seit vielen Jahren an einer grossen Zahl Gesunder und Kranker angestellten Versuche mit dem Mosso'schen Plethysmographen ergeben die Thatsache, dass jeder auf das Hirn wirkende Reiz, sei er vorübergehend als plötzlicher Schreck, Freude etc. oder von längerer Dauer, wie z. B. bei geistigen Berufsarbeiten stets und immer von einer Volumsänderung der Blutgefässe begleitet ist. Diese Volumsänderung der Gefässe ist vorläufig das einzige objective Correlat jedes Gehirnreizes und zugleich das Einzige, welches einer objectiven wissenschaftlichen Beobachtung zugänglich ist. Sicherlich wird der Fortschritt späterer Untersuchungsmethoden die Beobachtung noch anderer und feinerer Symptome ermöglichen; gegenwärtig ist aber die Volums-

änderung der Gefässe der einzige in die Augen fallende und einer exacteren Untersuchung zugängliche objective Ausdruck jedweden Gehirnreizes. Diese Volumsänderung betrifft nicht allein die Gefässe der Haut und Muskelapparates, sondern auch die Gefässe in den drüsigen Organen des Körpers.

Ich werde im Folgenden hauptsächlich die mit dem Plethysmograph gewonnenen Resultate berücksichtigen; deren Werth kann nur ein relativer sein, da die Einrichtung des Apparates selbst bei genauester Umsicht und Vorsicht grosse Fehlerquellen nicht auszuschliessen vermag. Der wichtige Umstand, dass jede Gemüthsbewegung hinreicht, um das Gleichgewicht des Gefässsystems zu stören, wird durch diesen Apparat in bequemer Weise einer experimentellen Prüfung zugänglich. Ich sehe von einer detaillirten Beschreibung des Apparates ab, da ohne eine gute Abbildung die blosse Beschreibung unverständlich sein dürfte. Der Apparat ist ausführlich beschrieben und abgebildet in Mosso's „supra un nuovo metode per scrivere i movimenti dei vasi sanguigni nell' uomo", ferner in Mosso's „Diagnostik des Pulses" in den „Comptes rendus 1876" und in den medicinischen Jahrbüchern Jahrgang 1876 in dem Artikel „die volumetrische Bestimmung des Blutdrucks am Menschen" von Dr. v. Basch.

Zur allgemeinen Orientirung über das Princip des Apparates theile ich nur mit, dass der Vorderarm der Versuchsperson in einem mit lauem Wasser gefüllten Glascylinder steckt. Das Auslaufen des Wassers aus dem Glascylinder verhindert ein Kautschukring, der theils den Arm und theils den Glascylinder umspannt. Eine zweite complicirtere Vorrichtung zeigt genau jede Veränderung in der Grösse der Wassermenge des Glascylinders. Je nachdem nun ein An- oder Abschwellen des Versuchsarmes stattfindet, wird die Wassermenge im Glasrohre steigen oder fallen.

Ich übergehe als nicht hierher gehörig alle Folgerungen, die Mosso aus seinen ingeniösen Experimenten zog, sowie anderwärts dagegen geäusserten Bedenken und Einwendungen. Ich richtete bei diesen Experimenten mein Augenmerk bloss auf die Volumsveränderungen, die ein unzweifelhafter Ausdruck des An- und Abschwellens des Versuchsarmes sind. Die Versuche, welche von Mosso mit seinem Plethysmograph angestellt wurden, und welche ich an mir und an vielen anderen Personen sowohl gesunden als kranken wiederholt hatte, ergeben die unzweifelhafte Thatsache, dass bei jeder Gemüthsbewegung und jedem Sensibilitätseindruck eine Verminderung des Armvolums eintritt; die Gemütsbewegung kann so klein wie möglich sein, z. B. beim Multipliciren zweier Zahlen, Lesen in einer fremden

Sprache etc. — der Sensibilitätseindruck so unbedeutend wie z. B. die Berührung des Körpers an irgend welcher Stelle mit feuchtem Finger, immer zeigt der Plethysmograph eine dem Eindruck entsprechende Volumsveränderung des Veruchsarmes, welche so lange andauert, als die geistige Emotion währt. Diese auf reflectorischem Wege veranlasste Volumsveränderung ist die Folge eines verminderten Blutgehaltes der Armgefässe und ist stets begleitet von einer Volumszunahme des Hirns, wie dies Mosso in seiner oben citirten Monographie nachgewiesen hat.

Von dieser Thatsache ausgehend, habe ich an einer grossen Zahl von neurasthenischen Kranken, vorzüglich an solchen, bei denen cerebrale Erscheinungen mehr accentuirt waren, plethysmographische Untersuchungen angestellt. Bevor ich diese Untersuchungen an Kranken begonnen hatte, überzeugte ich mich von der Richtigkeit des Untersuchungsprincips durch oft wiederholte Untersuchungen an Gesunden.

Im Beginne der Versuche an Neurasthenischen ging ich von der Voraussetzung aus, dass bei ihnen alle jene geistigen Emotionen, welche bei Gesunden eine Volumsänderung am Versuchsarme begleiten, wahrscheinlich schon im minimalen Zustande einen gleich grossen oder noch grösseren Effect hervorrufen werden. Um so erstaunter war ich, als die Versuche den Voraussetzungen nicht entsprechen wollten. Ich mochte den Kranken welche geistige Beschäftigung immer vorschlagen, der Versuchsarm änderte nicht sein Volumen. Da die Schuld nicht am Apparate lag, so konnte es nur zwei Möglichkeiten zur Erklärung dieser Erscheinung geben; entweder befinden sich die Vasoconstrictoren bei neurasthenischen Personen in einer Art subparalytischen Zustandes, wobei die Reflexwirkung auf dieselben keine Gefässverminderung auszulösen vermag, oder diese Reflexwirkung trat schon vor Beginn des Experimentes in solcher Stärke auf, dass hinzutretende Reize eine Steigerung nicht mehr hervorbringen. Die Reizbarkeit und Impressionabilität der Kranken ist so gross, dass sie schon vor dem Experiment und während desselben in grosser Aufregung sind; bevor noch das Experiment beginnen konnte, ist der Reizzustand ihres Gehirns und die ihn begleitende Hirngefässerweiterung in einer Höhe angelangt, die eine weitere Steigerung nicht zulässt und ebenfalls die peripheren Gefässe befinden sich schon lange vorher in dem diesem Reize entsprechenden Volumsverhältnisse. Dass dieser letztere Vorgang daran Schuld ist, überzeugt man sich, wenn man die Kranken lange genug bei dem Versuche zu erhalten vermag, so dass eine Abstumpfung gegen das Ungewohnte des Versuches ein-

treten kann. Gelingt es, eine gewisse Abstumpfung abzuwarten und versucht man es dann mit ganz schwachen Hirneindrücken den Kranken anzuregen, so antworten die Armgefässe prompt durch eine Zusammenziehung, die sich als Abschwellen des Armes manifestirt. Diese Volumsverminderung dauert aber nur kurze Zeit und es kommt wieder zu einer Volumsvergrösserung; dieser Wechsel im Volumen des Versuchsarmes wiederholt sich in ungleichen Intervallen so lange die geistige Erregung dauert und hält noch nach Ablauf derselben längere Zeit an, so dass es den Anschein hat, als ob das normale Gleichgewicht nur sehr langsam zu Stande käme. Bei gesunden Personen tritt bei Beendigung der Gehirnarbeit das normale Gleichgewicht rasch ein und man beobachtet am Apparat nur die gewöhnlichen pulsatorischen Volumsschwankungen, welche den Herzcontractionen und den Respirationsphasen entsprechen. Bei der Analyse des physiologischen Vorganges, welcher diesen Versuchen zu Grunde liegt, ergiebt sich, dass die im Verfolge einer Gemüthserregung einhergehende Volumsverminderung des Versuchsgliedes ein activer Vorgang ist, veranlasst durch Erregung der peripheren Vasoconstrictoren und consecutiver ebenfalls activer Erregung der Vasodilatatoren des Gehirns. Die von Mosso an Personen mit defectem Schädeldach angestellten sphygmographischen Versuche lassen darüber keinen Zweifel.

Die einschlägigen Versuche an Neurasthenischen ergeben die Thatsache, dass dieser geschilderte physiologische Vorgang auf unbedeutende Anlässe schon eintritt, ohne jedoch die zum normalen Ablauf der Erregung nöthige physiologische Constanz zu bewahren, da die molecularen Spannkräfte des Nerven für eine längere Dauer der Leistung nicht mehr ausreichen. Im weiteren Verlaufe der Versuche ergab sich die interessante Thatsache, dass bei künstlich erhöhtem Tonus der Gefässe bei neurasthenischen Versuchspersonen die auf Gehirnreize eintretende Volumsverminderung des Versuchsarms prompt eintritt, viel länger anhält und nach Ablauf des Gehirnreizes dem normalen Zustande Platz macht. Schon eine relativ kleine Erhöhung des Gefässtonus wie sie durch eine Mahlzeit oder ein Glas stärkeren Weines veranlasst wird, pflegt einen merklichen Unterschied zu machen. Der oben geschilderte pathologische Vorgang war am ausgeprägtesten bei Personen, bei welchen ich die Versuche Morgens vor dem Frühstück oder vor dem Mittagessen anstellte. Nach dem Mittagessen jedoch oder nachdem sie eine Flasche guten Bieres getrunken hatten, zeigte der Plethysmograph, dass die Erregung der functionellen Gefässcentra, als deren in die Augen fallendes Correlat wir die

Volumsänderung der Gefässe ansehen können, in normaler Weise vor sich geht. Das im nüchternen Zustande beobachtete Bild einer Art Gefässclonus wird durch das Bild eines normalen länger dauernden Gefässtonus ersetzt. Diesem Verhalten des Gefässtonus entspricht auch die Thatsache, dass alle Neurasthenischen sich Morgens und im Laufe des Vormittags unwohler fühlen, nach dem Mittagessen längere Zeit wohler sind und erst gegen Abend vor der letzten Mahlzeit wieder sehr abfallen.

Die therapeutischen Consequenzen daraus werde ich am Schlusse des Artikels ziehen.

Aehnlich wie ein Mittagessen wirkt auch die Einathmung von Ammoniak, dessen Wirkung auf die Erregungscentra der Gefässnerven allgemein bekannt ist.

Einen weiteren Beweis für die hohe Wahrscheinlichkeit der hier versuchten Erklärung bietet auch die Thatsache, dass sich der oben erwähnte neurasthenische Gefässzustand bei Gesunden künstlich erzeugen lässt durch Anwendung von Mitteln, welche von grossem Einfluss auf die Gefässnerven sind. In erster Linie steht hier die Schmerzerregung. Experimentirt man mit dem Arme eines Gesunden, so beobachtet man, wie oben erwähnt, bei jeder Hirnerregung eine Volumsverminderung; sie tritt aber in erhöhtem Masse ein, wenn man der Versuchsperson irgend welchen Schmerz zufügt. Ich bediente mich dazu des elektrischen Pinsels an empfindlichen Körperstellen. Bei Anwendung stärkerer Ströme, ist der Schmerz beträchtlich; dauert diese Misshandlung längere Zeit und sind die Intervalle von einer Schmerzerregung zur anderen sehr kurz, so tritt nach kürzerer oder längerer Zeit eine Erweiterung der Pupille und je nach der Empfindlichkeit der Person ein Gefässzustand ein, wie ich ihn oben bei Neurasthenischen geschildert habe. Hat man den elektrischen Pinsel aus der Hand gelegt und giebt nun der Versuchsperson eine mathematische Aufgabe zu lösen, so beobachtet man den oben geschilderten Clonus in den Volumsverhältnissen des Armes, während vor der Anwendung des elektrischen Pinsels die Volumsverminderung des Armes bei Beginn der geistigen Erregung eingetreten und bis zum Ablauf der Hirnerregung fast gleichmässig geblieben war.

Die durch Schmerzerzeugung zur übermässigen Arbeitsleistung gezwungenen Vasoconstrictoren scheinen einer längeren Ruhepause zu bedürfen, bis sie wieder zur normalen Functionirung befähigt werden. Die Wahrscheinlichkeit ist sehr gross, dass durch eine überlange Dauer einer Reizwirkung auf die Vasoconstrictoren dieselben überhaupt nur schwer oder gar nicht den normalen Tonus wieder erlangen

können, und dass ein solcher subparalytischer Gefässzustand, dessen subjectives Correlat die neurasthenischen Symptome darstellen, permanent wird. Die moralischen Erregungen sind vom physiologischen Gesichtspunkte aus Sensibilitätsphänomene; sie wirken auf den Organismus in derselben Weise wie Schmerzerregungen. Das Furchtgefühl wirkt wie eine schmerzhafte Empfindung. Zorn, Scham etc. hat zur ersten Folge eine Pupillen-, Gefäss-, Herzaction. Der psychische Schmerz wirkt auf die Nervenökonomie wie die mechanischen Schmerzerregungen eines Nerven, der Eintritt einer neurasthenischen Gefässdisposition bei langdauernden psychischen Leiden wird demgemäss einleuchtend.

Ganz ähnlich wie der elektrische Pinsel wirkt Tabakrauchen bei Personen, welche nicht daran gewöhnt sind, oder wenn an leichten Tabak gewöhnte Personen nüchtern eine schwere Cigarre rauchen; ebenso wirkt starker Kaffee bei Personen mit neurasthenischer Anlage; nur muss in diesem Falle das Experiment erst eine bis zwei Stunden nach eigenommenem Kaffee vorgenommen werden, denn gleich darnach überwiegt erst die erregende und tonisirende Wirkung des Caffees und erst nach einer gewissen nicht immer gleichen Zeit treten die reactiven Ermüdungserscheinungen auf.

Ein auffallendes Beispiel wie eine lange Zeit hindurch wirkende Angst und Sorge die reflectorische Gefässerregbarkeit verändern kann, hatte ich zufällig Gelegenheit zu beobachten an einer Frau, welche, mit meiner Familie befreundet, sehr häufig aus Gefälligkeit ihren Arm zu den plethysmographischen Versuchen hergab. Ich benutzte zu diesen Versuchen stets nur intelligente, gebildete Personen, da bei der Langweiligkeit des Experiments für die Versuchsperson es sehr schwer hält den guten Willen und die dazu nöthige Geduld bei Personen zu erwecken, welche an dem Experimente selbst kein Interesse haben. Diese Frau, an deren Arm ich wiederholt den normalen Ablauf der Volumsschwankungen beobachtet und vordemonstrirt hatte, gerieth durch eine gewagte Speculation ihres Mannes in die Gefahr, ihr ganzes Vermögen zu verlieren. In dieser Sorge bringt sie fast ein ganzes Jahr lang zu, denn so lange dauerte die Ungewissheit des schliesslichen Ausganges, der die ursprünglichen Befürchtungen vollständig rechtfertigte. Bevor noch die befürchtete Katastrophe eingetreten war, zeigten die gelegentlich vorgenommenen Versuche mit dem Plethysmographen statt der früher beobachteten normalen Volumsschwankungen den Typus von neurasthenischen. Während der in steter Sorge verlebten Zeit hatte die Frau mit hochgradiger Hyper-

ästhesie der Halsorgane zu kämpfen, wobei die objective Untersuchung nichts weiter als eine vorübergehende Injection der Halsschleimhautgefässe ergab; diese Injection wechselte mit Schleimhautblässe ab; an Tagen, an welchen die Kranke eine wichtige Nachricht erwartete oder eine schlimme Botschaft erfahren hatte, steigerten sich diese Beschwerden sehr bedeutend. Mir war dieser wechselnde Blutgehalt der Schleimhautgefässe des Halses nicht auffallend, da mir bei Neurasthenischen sehr häufig Klagen über die Empfindlichkeit ihrer Halsschleimhäute vorgekommen sind; ich hatte auch in letzter Zeit jede locale Behandlung in solchen Fällen aufgegeben, da das Leiden dadurch nicht gebessert wurde. Diese Art Beschwerden liessen erst nach, wenn durch eine entsprechende Allgemeinbehandlung die übrigen neurasthenischen Beschwerden vermindert wurden. Diese Hyperästhesie der Halsschleimhaut fand ich besonders häufig und sehr lästig bei jüngeren Männern, welche neben neurasthenischen Symptomen an Spermatorrhöe litten, sei es in Form häufiger Pollutionen, oder als Defäcationsspermatorrhöe. Einschlägige Beobachtungen publicirte auch seiner Zeit Prof. Rossbach*).

Das wechselnde Füllungsverhältniss in den Gefässen der Halsschleimhaut, welches dieser Erscheinung zu Grunde liegt, dürfte in Folge derselben Innervationsstörungen stattfinden, wie die am Plethysmograph beobachteten abnormen Volumsschwankungen des Versuchsarms bei Personen, die an ausgesprochener Neurasthenie leiden. Damit diese pathologischen Reactionsverhältnisse eintreten, ist eine längere Dauer deprimirender Eindrücke nöthig; diese lässt sich auch stets bei Neurasthenischen constatiren. Ein Mensch, welcher unter deprimirenden Eindrücken längere Zeit lebt, consumirt die den Vasoconstrictoren eigenthümliche Spannkraft, ohne dem Nerven die nöthige Ruhe zum Wiederersatz zu lassen; es findet hier ein Verstoss statt gegen das physiologische Gesetz, dass jedes anatomische Element sich nach einer kurzen Periode der Thätigkeit ausruhen muss.

Unter den veranlassenden Ursachen stehen deprimirende geistige Affecte obenan, dann folgen sexuelle Excesse und Tabakmissbrauch. Geistige Beschäftigungen — mögen sie noch so gross sein — dürften kaum jemals Veranlassung zur Neurasthenie geben, wenn sie nicht von deprimirenden Gemüthsaffecten, Sorgen und Kummer begleitet sind; ähnlich verhält es sich mit der sexuellen Sphäre; hier beginnt die Schädlichkeit erst dort, wo der Betreffende mit Gleichgültigkeit

*) Ueber ein merkwürdiges motorisches Verhalten der Halsschleimhäute. Berl. klin. Wochenschr. 1882 No. 36.

oder offenbar abnehmender Lust den Beischlaf durch längere Zeit ausübt, und sich dazu gleichsam zwingt.

Nach den Symptomen allein lässt sich eine halbwegs brauchbare Eintheilung nicht treffen; Beard's angeführte Symptome mögen für amerikanische Erkrankungsformen richtig sein; für den neuropathologischen Standpunkt in Deutschland lässt sich bloss ein Theil davon mit Neurasthenie in Verbindung bringen. Abgesehen davon, dass ein grosser Theil der bei Beard angeführten Symptome in das Gebiet der Psychose gehört, ist ausserdem noch eine solche Zahl anderer Symptome angeführt, dass es beinahe keine functionelle Störung im Organismus giebt, die nicht unter den Begriff der Neurasthenie fallen würde. Dass durch eine solche Cumulirung heterogenster Symptome und Krankheitsbilder die klinische Specification zu kurz kommt, liegt auf der Hand.

Ich bin zu der Ueberzeugung gekommen, dass sich vorläufig die Diagnose einer cerebralen Neurasthenie nur aus den von mir angeführten ätiologischen Momenten begründen lässt. Wo diese nicht vorhanden sind, haben wir es sicherlich mit anderen als blossen functionellen Innervatiosstörungen zu thun. Zu dieser Ueberzeugung bin ich hauptsächlich durch den Verlauf der Krankheit gebracht worden. Nur die aus den oben erwähnten ätiologischen Momenten hervorgegangenen Neurasthenien bieten der entsprechenden Therapie und dem gesammten diätetischen Regimen unbedingt günstige Aussichten für eine vollständige Heilung; in allen anderen Fällen ist die Prognose zweifelhaft und der ganze Verlauf zeigt, dass die functionellen Innervationsstörungen nur Erscheinungen tiefer liegender organischer Veränderungen oder habitueller abnormer Ernährungsprocesse sind. Die als Folge von übermässigen körperlichen Anstrengungen, Verkühlungen, mangelhafter Ernährung, grossen Samenverlusten etc. angeführten Fälle von cerebraler oder spinaler Neurasthenie sind in ihrem Verlauf und Prognose so sehr verschieden, dass sie sich mit der eigentlichen Neurasthenie nicht in einen Rahmen bringen lassen. Für diese Formen passt besser der Audruck „Spinalirritation", der freilich ebenso wenig erklärt wie der Ausdruck „Neurasthenie", der aber in prognostischer Beziehung ein Unterscheidungsmittel abgeben kann. Bei „Spinalirritation" ist die Prognose in den meisten Fällen zweifelhaft, bei Neurasthenien in den meisten Fällen günstig.

Seit ich mir es zum Grundsatze gemacht habe, Kranke, die in meinem Journal als neurasthenisch verzeichnet stehen, auch nach Verlassen meiner Anstalt nicht aus der Beobachtung zu verlieren, indem ich theils die Hausärzte, theils die Kranken selbst von Zeit

zu Zeit zu Mittheilungen veranlasse, bin ich viel vorsichtiger in Bezug auf die Diagnose der Neurasthenie. Lassen sich die subjectiven Klagen des Kranken nicht auf vorhergegangene geistige Depressionen, oder Excesse in Venere — ich betone nochmals, dass der eigentliche Excess beginnt, wenn der Mann invita Venere zum Beischlaf sich zwingt, wie das in unglücklichen Ehen häufig vorkommt — zurückführen, betreffen sie vielmehr Kranke, welche als Ursache geistige Ueberanstrengung angeben, bei der jedoch die schlimme Nebenwirkung veranlasst durch nebenher gehende Gemüthsdepressionen ausgeschlossen ist, oder materielle Schädlichkeiten wie Erkältung, körperliche Ueberanstrengung, bedeutende Samenverluste sei es in Form häufiger Tag- oder Nachtpollutionen oder als Defäcations- und Mictionsspermatorrhoe etc., so bin ich in solchen Fällen nicht geneigt, eine blosse Neurasthenie anzunehmen. Bei diesen Kranken lässt sich ein normaler Tonus in den plethysmographischen Untersuchungen auch nicht vorübergehend durch die oben angeführten tonisirenden Proceduren herstellen; in diesen Fällen scheinen bereits erheblichere Molecularstörungen in den verschiedensten Nervengebieten platzgegriffen zu haben und eine vollständige Restitution, wie sie bei dem von mir umgrenzten Begriff der Neurasthenie üblich ist, findet hier nur nach sehr langer Zeit oder überhaupt niemals statt. Unbedeutende Anlässe sind oft Ursache heftiger Recidiven, besonders gilt letzteres von den Erscheinungen der sogenannten spinalen Neurasthenie in Erb's classischer Schilderung, die als Folge von Ueberanstrengung durch Märsche, Erkältungen etc. auftritt. Ich habe viele solcher Kranken bis heute nicht aus der Beobachtung verloren und obschon sie alle möglichen Curen im Laufe der Jahre durchgemacht haben, ist ihr Zustand nicht wesentlich besser, wenn man nicht die einfache Anpassung an die krankhaften Symptome und die in Folge dessen verminderten Klagen der Kranken als Besserung ansprechen will. Ein so verschiedener Verlauf der fraglichen Krankheiten rechtfertigt sicherlich ihre Trennung. Diese Trennung ist gegenwärtig nur durch Berücksichtigung der Aetiologie möglich. Ich habe es bisher unterlassen, die in Folge erschöpfender Krankheiten starker Blut- und Säfteverluste vorkommenden Nervenstörungen hierher zu rechnen. In allen diesen Fällen sind die Erscheinungen Folge der durch die Ernährungsstörung verursachten Anämie und verlieren sich sobald diese gehoben wird. Bleiben sie aber trotz der behobenen Anämie weiter bestehen, dann sind sicherlich durch die ursächliche Erkrankung gröbere Molecularstörungen in den Nerven vor sich gegangen und in solchen Fällen passt die Bezeichnung „Neurasthenie“ nicht. Samen-

verluste sind jedoch nicht in gleiche Linie zu stellen mit anderen Blut- und Säfteverlusten, welche der Organismus erleiden kann. Bei Samenverlusten und den damit zusammenhängenden Vorgängen handelt es sich stets um directe Reizung des gesammten vasomotorischen Apparates. Für die directe Controle des Sympathicus bei der Bildung der Spermatozoën spricht auch die von Beyer demonstrirte anatomische Anordnung der Endigungen der Hodennerven*). Die aus dem Sympathicus stammenden Hodennerven umgeben als „extralobulärer Plexus" die Samencanälchen. Die Fasern treten dann durch deren Wand, indem sie zu Endfasern auseinanderweichen, durchziehen die verschiedenen Lagen des Endtheils und bekleiden die Innenfläche der Wand. Die Axencylinder verlaufen sodann in einem spitzen Winkel zu derselben nach dem Centrum des Lumens und bilden mit ihren zahlreichen Anastomosen den „intralobulären Plexus", ein Netzwerk, in dem die Epithelzellen liegen. In das Innere derselben tritt keine Nervenfaser ein. Diese endigen vielmehr in der zwischen den Zellen befindlichen Cementsubstanz. Das intraepitheliale Netzwerk Heitzmann's steht durch Spitzen, die die Cementsubstanz durchdringen, mit den letzten Ausläufern der Axencylinder in Verbindung.

Wie sehr die Anomalien des Sexualapparates die Vasomotoren in den anderen Theilen des Körpers beeinflussen, sieht man aus der plethysmographischen Beobachtung, welche bei neurasthenischen Zuständen in Folge anormaler Sexualverhältnisse ganz dasselbe Bild bietet wie bei neurasthenischen Zuständen in Folge von Gemüthsdepressionen. Auch habe ich die oben erwähnte vasomotorische Hyperästhesie der Halsschleimhäute fast ausnahmslos bei Neurasthenischen beobachtet, bei denen häufige Pollutionen das einzige auffallende objective Symptom bildeten. Andererseits beobachtet man bei psychischen Depressionszuständen, dass diese zuerst und am auffallendsten die Reproductionsorgane beeinflussen.

Die Sterilität der Thiere, welche man der gewohnten Freiheit beraubt hat, findet, meiner Ansicht nach, ihre Erklärung aus dem Wechselverhältniss, in welchem die Psyche und die Reproductionsorgane stehen. Ein gemeinsames Merkmal für die in Folge psychischer Affecte und sexueller Anomalien eingetretene Neurasthenie bildet das grosse Wärmebedürfniss der Kranken und ihre Empfindlichkeit gegen Kälte. Schon bei gesunden Personen kann man es beobachten, dass Kummer sie wärmebedürftiger macht und ist es seit jeher in

*) H. G. Beyer, The terminations of the nerves in testicle. The journal of nervous et mental disease No. 3. 1882.

meiner Anstalt Grundsatz bei gedrückter Stimmung des Kranken mit Wasserprozeduren so lange auszusetzen, bis wieder eine normalere Gemüthsverfassung eingetreten ist.

Nach Claude Bernard ist aber der Sympathicus jener Nerv, welcher einen Hauptantheil an der Regulirung der Wärmeverhältnisse im Organismus hat.

Auf dem Ergriffensein der Vasomotoren beruht auch die auffallende Erscheinung, dass bei ausgesprochener Neurasthenie jede Muskelanstrengung selbst geringer Art, wie sie z. B. bei Husten, Singen, Declamiren, lautem Sprechen, Licht ausblasen etc. vorkommt, Herzpalpitation und Schwindel erregt. Die Erklärung für diese Thatsache bieten die reflectorischen Begleiterscheinungen bei Erhöhung des intrabronchialen Druckes; diese Erhöhung des intrabronchialen Druckes findet bei der Muskelanstrengung statt. Auf die dabei obwaltenden interessanten Verhältnisse hat zuerst Prof. Sommerbrodt in seiner Arbeit „Ueber eine bisher nicht gekannte wichtige Einrichtung des menschlichen Organismus“, Tübingen, Verlag der Laupp'schen Buchhandlung aufmerksam gemacht. Aus dieser Arbeit geht hervor, dass der intrabronchiale Druck reflectorisch die Herzthätigkeit beschleunigt und die Blutbahnen erweitert. Die Erweiterung der Blutbahnen ist nothwendig, damit die Beschleunigung der Herzthätigkeit nicht gegen relativ vermehrte Widerstände in der Peripherie zu arbeiten habe. In der Neurasthenie findet diese reflectorische Erweiterung der Gefässe an der Peripherie unvollständig statt; die meist kalten Hände und Füsse, der rasc heWechsel in der Gesichtsfarbe sprechen für die ungleichmässige Blutvertheilung. Die beschleunigte Herzthätigkeit findet grossen Widerstand in einem Theile der peripheren Gefässbahnen und es kommt leicht zu einer Hyperämie derjenigen inneren Organe, deren Gefässe durch den vermehrten Blutdruck dilatirt werden. Das lebhafte Schwindelgefühl, das unmittelbar darnach auftretende Druckgefühl im Kopfe, die psychische Reizbarkeit etc. deuten auf eine Hirncongestion. Nach Genuss von alkoholischen Getränken und wenn die gefässregulirende Wirkung des Alkohol eingetreten ist, kommt es nicht so leicht zu diesen congestiven Erscheinungen; die Kranken können lange und laut sprechen, declamiren, singen etc. ohne jedwede Beschwerde. Die Wirkung des Alkohol tritt jedoch nicht in ihre Rechte, wenn sie von Furcht und Angstgefühlen ergriffen sind. Die durch grosse Furcht veranlasste Erregung der Vasoconstrictoren kann so mächtig sein, dass colossale Mengen von Alkohol consumirt werden können, ohne dass die eigenthümliche gefässerweiternde Wirkung des Alkohol sich geltend machen kann. Sehr

genau lässt sich diese Beobachtung machen an Personen, die an der sogenannten Platzfurcht leiden. Ich hatte wiederholt gesehen, dass solche Personen unter der längeren Einwirkung der Platzfurcht beim Passiren besonders fataler Wege unglaublich viel Cognac zu sich nehmen konnten, ohne berauscht zu sein oder die Furcht ganz verloren zu haben. Die einzige Erscheinung, die der Alkohol bei ihnen hervorruft, ist eine gewaltige Polyurie; alle Augenblicke müssen sie stehen bleiben, um einen klaren, wasserhellen Urin zu entleeren. Analoge Beobachtungen machten Militärärzte an Soldaten unmittelbar vor einer Schlacht und Schiffsärzte bei grosser Gefahr auf der See. Bei heftigem Seesturm kann die durch Todesfurcht veranlasste Erregung der Vasoconstrictoren so stark werden, dass selbst die Anfälligsten für Seekrankheit von derselben nichts verspüren; ich halte die Seekrankheit nach dem Eindrucke, den die davon Befallenen immer auf mich gemacht haben, für die Folge eines lähmungsartigen Zustandes der Gefässnerven verursacht durch die Erschütterung, welche der Magen und die Därme erleiden. Die dadurch veranlasste Reizung der Magen- und Darmschleimhaut erregt reflectorisch die Gefässnerven, ähnlich der Wirkung des Goltz'schen Klopfversuches auf den Bauch. Bei intensiver activer Wirkung der Gefässconstrictoren durch Furcht kann weder die active gefässerweiternde Wirkung des Alkohol noch die durch Reizung der Magenschleimhaut verursachte passive Wirkung der Angioparalyse in Thätigkeit treten. In der Beschreibung der Weltumsegelung auf der österreichischen Fregatte „Novara“ sagt Dr. von Scherzer gelegentlich der Schilderung eines furchtbaren Teifun im chinesischen Meere: „Wir machten während des Sturmes die in physiologischer Beziehung nicht uninteressante Bemerkung, dass gerade als der Orkan am häufigsten wüthete, selbst minder seetüchtige Naturen, wahrscheinlich in Folge der Aufregung, von der Seekrankheit verschont blieben. Aus einem ähnlichen Grunde scheinen Menschen, welche durch einen Schlangenbiss verwundet wurden, und die man als Antidot mit Branntwein zu betäuben sucht, das vier- — und selbst fünffache jenes Quantum zu vertragen, welches sie im gewöhnlichen Zustande bereits völlig berauschen würde“.

Bei höheren Graden der Furcht erreicht die Gefässcontraction eine Verbreitung über alle Muskelgruppen; man sieht es an dem paretischen Zustande der Muskulatur, die nur eine Folge des durch die Gefösscontraction verminderten Blutzuflusses ist. Bei Agoraphoben wird in Folge der überhandnehmenden Furcht die Muskelparese so stark, dass die Kranken nur mit Mühe und schlotternd weiter können. Aehnlich verhält es sich mit den Drüsen; bei diesen sind während

der secretorischen Vorgänge die Gefässe dilatirt; tritt eine starke Gefässcontraction ein, so cessirt die Secretion. Bei starker Furcht oder Schrecken kann Jeder an der augenblicklichen Trockenheit seines Mundes die Gefässcontractionen in den Speicheldrüsen wahrnehmen.

Aus alledem geht deutlich hervor, wie gross der Einfluss psychischer Emotionen auf die Gefässe ist und wie die jeweiligen Volumsänderungen derselben vorläufig das einzige objective Correlat für die dynamischen Vorgänge der Psyche darstellen; sie bilden die sichtbare materielle Wirkung, welche sich an die geistige Ursache knüpft. Je stärker nun die geistigen Ursachen sind, je länger sie dauern, desto stärker wird das Gefässsystem in Mitleidenschaft gezogen und es kommt leicht zu einer gewissen Ueberempfindlichkeit des Sympathicus, einer Folge des Missverhältnisses zwischen dem unter Einwirkung des functionellen Reizes Verbrauchten und dem Wiederersatze. Soll nebenbei noch die gewohnte geistige Arbeit verrichtet werden, so tritt wohl die dazu nöthige Hirngefässerweiterung ein; sie ist aber, wie der Plethysmograph zeigt, stürmischer und von kurzer Dauer, so dass wiederholte Ruhepausen nöthig sind, um die zur Lösung der geistigen Arbeit nöthigen Blutmengen in die Hirngefässe zu bringen.

Ein Beispiel wird den Vorgang deutlicher machen.

Ein Journalist setzt sich in gesunden Tagen hin, um einen Leitartikel zu schreiben. Der durch diese geistige Thätigkeit hervorgerufene Reiz bringt die peripheren Gefässe zur Contraction und die Hirngefässe zur consecutiven Erweiterung, die ein gewisses Mittel nicht übersteigt und ziemlich lange anhält. Anders ist der Vorgang, wenn der Journalist neurasthenisch ist. Bei Beginn der Arbeit tritt wohl auch die durch den Hirnreiz hervorgerufene periphere Gefässcontraction ein und eine entsprechende Erweiterung der Hirngefässe. Diese Erweiterung ist aber viel grösser als sie in gesunden Tagen bei gleicher Arbeit zu sein pflegte und kaum hat der Mann einige Zeilen geschrieben, so fühlt er Flimmern vor den Augen, Schwindel, Ideenflucht etc. alles Zeichen der beginnenden Blutarmuth des Gehirns, denn die Gefässerweiterung hat unterdessen nachgelassen und die zu der Gedankenarbeit nöthige Blutmenge ist vorläufig nicht vorhanden. Nach einer Ruhepause vermag der Mann wieder weiter zu schreiben, wenn er nicht geängstigt durch die häufige Wiederholung solcher Zufälle lieber jede geistige Anstrengung vermeidet.

Die Gesichtspunkte für die Therapie ergeben sich leicht aus dem Vorhergehenden. In causaler Beziehung lässt sich nichts Anderes

machen, als dass man den Kranken aus bisherigen Verhältnissen, aus der alten Umgebung und Thätigkeit zu entfernen sucht.

In erster Linie steht also die Sorge für leichte Veränderungen in den äusseren Lebensbedingungen. Solche leichte Veränderungen sind ja für alles Lebendige wohlthätig, nirgends jedoch so gebieterisch erfordert wie bei diesen Leiden. Zur Bekämpfung der einzelnen Symptome haben wir absolut kein verlässliches Medicament; die sonst gebräuchlichen Nervina lassen vollständig im Stich. Hier kann nur eine entsprechende, zielbewusste Diätetik etwas ausrichten.

In erster Linie Aufenthalt an einem ruhigen, schön gelegenen Orte; die grosse Erschöpfbarkeit des Nervensystems muss durch entsprechende Nahrungszufuhr compensirt werden. Da die Kranken gewöhnlich nicht viel auf einmal essen können, lasse ich sie täglich fünf bis sechs Mahlzeiten halten und sehe darauf, dass bei jeder Mahlzeit etwas Fleisch genossen wird, besonders aber früh Morgens dürfen die Kranken keinen Spaziergang vornehmen, bevor sie ordentlich gefrühstückt haben. Ich lasse sogar die erste Mahlzeit früh im Bette noch vor der Morgencur nehmen. Wie wichtig dieser Umstand ist, kann sich Jeder durch die Beobachtung überzeugen, wie sehr alle Symptome bei leerem Magen exacerbiren. Der Schlaf, der gewöhnlich schlecht ist, und selten viele Stunden nach einander währt, muss ebenfalls regulirt werden. Die meisten Menschen leben der Meinung, dass nur die Nacht dem Schlafe gehöre. Eine einfache Betrachtung der Thiere zeigt uns jedoch wie Thätigkeit und Schlaf einander oft ablösen. Bei gesundem Nervensystem und bei ausgiebigem erquickenden Schlaf in der Nacht mag der Tag ununterbrochener Arbeit angehören; anders ist es jedoch bei neurasthenischen Personen. Die leichte Erschöpfbarkeit ihres Nervensystems findet ihren Ausgleich am besten durch einen, wenn auch kurzen Schlaf am Tage. Ich rathe solchen Kranken nach jeder grösseren Anstrengung ein kurzes Schläfchen zu machen; man muss aber dafür sorgen, dass der Kranke zeitlich früh das Bett verlässt, sobald er nicht mehr schlafen kann.

Ich habe mich überzeugt, dass nichts so sehr das Einschlafen des Abends bei solchen Kranken erschwert als ein zu langes, ununterbrochenes Liegen im Bette des Morgens. Sind die Kranken z. B. um 5 Uhr Morgens aufgestanden und haben sie bis 8 Uhr sich beschäftigt, dann ein zweites kleines Frühstück eingenommen, so setzt sie eine halbstündige absolute Ruhe oder ein kurzer Schlaf in den Stand, mehrere Stunden wieder weiter arbeiten zu können. Aehnlich verhält es sich mit einem kurzen Schlafe Nachmittags. Bei solcher Eintheilung findet das Einschlafen Abends viel leichter statt als wenn

die Kranken den ganzen Tag mit überreizten Nervenarbeiten und Abends aufgeregt und vollständig abgespannt zu Bette gehen.

Die zur Zerstreuung und Beschäftigung des Kranken und zur Belebung des Stoffwechsels angewandte Wassercur muss möglichst milde sein und es darf nie vergessen werden, dass man es mit sehr schonungsbedürftigen Personen zu thun hat; tiefere Temperaturen und grössere mechanische Reize werden nicht vertragen und verschlimmern das Leiden. Ebenfalls nachtheilig sind längere Reisen, die manchmal verordnet werden. Es ergiebt sich das Nachtheilige schon aus der Unmöglichkeit auf Reisen eine Lebensweise durchzuführen, wie sie ein solcher Kranker nöthig hat. Die vielen neuen Eindrücke, die mit Reisen verbundenen Strapatzen und Unregelmässigkeiten in der Lebensweise wirken nur aufregend und erschöpfend.

XXX.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité (Prof. Westphal).

Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des centralen Nervensystems*).

Von

Dr. **R. Thomsen**, Assistent an der psychiatrischen Klinik der Charité.
und
Dr. **H. Oppenheim**, Assistent an der Nervenklinik der Charité.

II. Die sensorischen Anästhesien der Hysterischen.

Ueber die „hysterische Anästhesie resp. Hemianästhesie" existirt eine Fluth von Literatur; besonders von der Charcot'schen Schule sind bekanntlich die einzelnen Symptome derselben, das Verhalten der Sinnesorgane, des Farbensinnes, die Wirksamkeit des Transfert und der Metalloscopie etc. in der eingehendsten Weise gewürdigt worden.

Dennoch ist das Gesetz, nach welchem die Anästhesien auftreten und verschwinden resp. ab- und zunehmen, nicht festgestellt und auch uns ist es für die Mehrzahl der Fälle nicht gelungen, die Bedingungen nachzuweisen, welche das Verhalten der allgemeinen und speciellen Sensibilität bestimmen.

In einer grösseren Reihe von Beobachtungen schien es allerdings, als kämen zwei Bedingungen vorwiegend in Frage — ganz analog den Verhältnissen bei der Epilepsie — nämlich:

1. der hysterische Anfall,
2. das Verhalten der Psyche,

---

*) Fortsetzung aus Bd. XV. Heft 2 dieses Archivs.

doch sei gleich hervorgehoben, dass in einzelnen Fällen die Anästhesie auftritt überhaupt ohne Anfälle resp. nach dem Anfall verschwindet, und dass in anderen die Anästhesie vermisst wird, obwohl sie nach dem Zustande der Psyche erwartet werden durfte.

Bei den auf der Krampfstation untersuchten 28 Hysterischen — 2 Männer, 26 Frauen — wurden passagere oder stationäre Anästhesien nur in zwei Fällen (Weiber) vermisst, bei allen übrigen gefunden.

Die Untersuchungen wurden in der Weise angestellt, dass der Befund möglichst bald nach dem Anfall erhoben und am nächsten Tage controlirt wurde. War dieser Tag ein anfallsfreier, so wurde in der That zuweilen ein Abklingen der Anästhesie gefunden, das sich vor Allem deutlich in dem etwas erweiterten GF. (Gesichtsfeld) aussprach, in der Mehrzahl der Fälle gelang dies aber nicht und zwar aus dem Grunde, weil die Anfälle bei Hysterischen meist weit häufiger aufeinander folgen, als bei den „Psychisch-Epileptischen", und weil es ferner unmöglich ist, einen Anfall nach seiner Schwere, d. h. nach seinem Einfluss auf die sensorischen und sensiblen Functionen richtig zu taxiren. Es ist uns mehrfach vorgekommen, dass das GF. nach dem zweiten Anfall weiter gefunden wurde als nach dem ersten, der etwa am Tage vorher stattgehabt hatte, so dass man, wenn die für den epileptischen Anfall gefundene Regel auch hier gelten soll, vermuthen muss, es habe die nach dem ersten Anfall entstandene starke Anästhesie, die schon im Ausgleich begriffen war, nach dem zweiten Anfall nur eine mässige Vertiefung erlitten.

Unser Material giebt uns daher nicht die Mittel an die Hand, die Schwankungen der Sensibilität als gesetzmässig nachzuweisen und sollen deshalb in Folgendem kurz nur die Befunde, wie sie bei häufigen Untersuchungen an denselben Kranken sich ergaben, mitgetheilt werden.

Beobachtung XX. Elise Häcker, 18 Jahre. Seit $^1/_2$ Jahr echte hysterische Anfälle convulsiver und psychischer (Angst und Personenverwechselung) Natur. Patientin wird in die Charité aufgenommen mit weitem beiderseits fast gleichem GF. und einer undeutlichen linksseitigen Hemianästhesie. Nach einem heftigen Angstanfall, der sich in der Folge noch mehrmals wiederholt, um dann sehr häufigen Anfällen von Convulsionen Platz zu machen, fast stationäre totale scharfe linksseitige Hemianästhesie. GF. Anfangs rechts noch weiter, später auf beiden Augen gleich (20—25°), ebenso das GF. für blau und roth. Achromatopsie für grün auf beiden Augen, S. beiders. = $^1/_3$.

Gehör herabgesetzt: die Leitung durch den Kopf ist zuweilen links mehr herabgesetzt als rechts, meist besteht aber eine Differenz nicht.

Geruch und Geschmack nicht beeinträchtigt, stets beiderseits gleich.

Muskelsinn intact.

Beobachtung XXI. Ernestine Kuring, 20 Jahre. Seit längerer Zeit Ohnmachten, „Unterleibskrämpfe".

Hysterica mit convulsiven und psychischen Anfällen. Sensibilität und GF. normal. Dann stellt sich unter häufigen Anfällen eine Anästhesie der Kopfhaut ein und das GF. zeigt eine mehr weniger starke beiderseits gleiche Retraction.

Farbensinn normal, S. = 1. Geruch, Geschmack gut; Gehör unregelmässig gestört: die Leitung durch den Kopf bald rechts, bald links mehr herabgesetzt, zuweilen ganz aufgehoben. Patientin greift mit der linken Hand bei geschlossenen Augen nach der rechten sehr unsicher, suchend; passive Bewegungen der rechten Hand werden von der linken unsicher nachgeahmt.

Beobachtung XXII. Hedwig Salewski, 18 Jahre. Seit einem Jahre „Krämpfe" und unmotivirte Erregungs- resp. Depressionszustände.

In der Charité hysterische Convulsionen und hallucinatorische Dämmerzustände, ferner leichte Exaltation abwechselnd mit tiefer Depression, grosse Reizbarkeit.

GF. anfangs normal, später immer sehr stark eingeengt, meist beiderseits gleich, zuweilen verschieden einseitig mehr. Sehschärfe beiderseits $^5/_6$.

Farbensinn gut.

Sensibilität beiderseits unregelmässig und verschieden stark herabgesetzt, zuweilen Andeutungen von Hemianästhesie, ohne Mitbetheiligung der Sinnesorgane.

Geruch und Geschmack bald erhalten, bald erloschen, ohne Parallelität zu dem Verhalten der übrigen Functionen.

Gehör herabgesetzt, die Leitung durch den Kopf zuweilen auf der Seite mehr herabgesetzt, wo die grössere GFE. besteht, zuweilen auf der gegenüberliegenden.

Der Muskelsinn ist gestört.

Beobachtung XXIII. Helene Tesch, 16 Jahre. Seit 5 Wochen „bleichsüchtig", matt, hustet. 6 Tage vor der Aufnahme zuerst Krämpfe, von da ab fast täglich.

Rein convulsionäre hysterische Anfälle —, psychisch echt hysterisches Wesen.

Sensibilität anfangs normal, später überall stark herabgesetzt.

GF. anfangs mässig, später stark eingeengt, meist beiderseits gleich, zuweilen einseitig mehr S. = $^1/_3$. Farbensinn gestört: es wird Alles als „schwärzlich" angesehen.

Geruch anfangs gut, später erloschen, Geschmack anfangs nur für „bitter" (Chininlösung!) total fehlend, später ganz erloschen.

Gehör wegen Otitis media nicht zu prüfen.

Muskelsinn beiderseits gestört.

Beobachtung XVIV. Ida Lippelt, 26 Jahre. Im 22. Jahre während der Gravidität Krämpfe, dann frei bis zum 26., wo in Folge von Kummer dieselben wieder auftreten.

Leicht schwachsinnige Hysterica, Masturbantin, wahrscheinlich mutueller Onanie ergeben, scheues, reizbares Wesen — grosse Anämie. Keine Convulsionen, nur Ohnmachten und hallucinatorische Dämmerzustände.

Anfangs Sensibilität und GF. fast normal.

Nach mehreren Anfällen, die in der Folgezeit an Häufigkeit zunehmen, stationäre Anästhesie der Kopfhaut, zuweilen passagere Hemianaesthesia dextra.

GF. doppelseitig, meist beiderseits gleich eingeengt, am engsten nach dem Anfall, am weitesten, wenn mehrere Tage seit demselben verflossen sind. Zeitweise und zwar sowohl rechts wie links einseitig stärkere GFE. — unabhängig von dem Verhalten der cutanen Sensibilität.

Farbensinn gut, S. = $^1/_3$.

Geschmack immer intact. Geruch zeitweilig erloschen (sowohl bei weitem wie bei engem GF.), zeitweilig gut. Gehör unabhängig vom GF. und von der cutanen Anästhesie und im directen Gegensatz dazu bald rechts, bald links mehr beeinträchtigt, besonders die Knochenleitung.

Muskelsinn links gestört.

Beobachtung XXV. Martha Allgner, 13 Jahre. Belastet, oft Kopfschmerzen, seit drei Wochen vor der Aufnahme „Krämpfe“ und „Lähmung“ beider Beine.

Die Anfälle bestehen in der ersten Zeit in hallucinatorischen Delirien. — Patientin spielt mit einem Kätzchen, appercipirt Nadelstiche etc. als Kratzen resp. Beissen des Kätzchens —, dabei stehen die Bulbi in äusserster Convergenz, die Fäuste sind geballt, beide Beine sind paraplegisch. Die Sensibilität ist während der Anfälle durchaus ungestört.

Später machte der psychische Anfall rein motorisch-hysterischen Krampfanfällen ohne Delir und ohne Lähmung Platz. Die Anfälle nahmen an Häufigkeit zu.

Patientin klagt nach dem Anfall über Kopf- und Brustschmerzen, zeigt aber keine Veränderung der Psyche, kein hysterisches Wesen.

Das anfangs fast normale auf den Anfall mit einer Einschränkung reagirende GF. engte sich mehr und mehr ein und betrug vom December 1883 ab nur 5—10° mehr. S. = $^2/_3$.

Abgesehen von einer leichten Beeinträchtigung der Hörschärfe links zu einer Zeit, wo auch das GF. links enger war, zeigten sich keine Anomalien: Sensibilität, Muskelgefühl, Farbensinn, Geruch und Geschmack waren stets normal, beiderseits gleich.

Wie ungemein schwankend das Verhalten der Sensibilität bei Hysterischen ist, mag auch der folgende Fall beweisen.

Beobachtung XXVI. Frau Ewend, 30 Jahre. Anästhesie und Schwäche der unteren Extremitäten. Nach einer Woche: Reissen in der rechten Gesichtshälfte; deutliche Abstumpfung der Sensibilität in allen Qualitäten auf der rechten Körperhälfte, Geruch fehlt beiderseits.

Keine GFE., aber S. beiderseits stark herabgesetzt etc.

Einige Tage später: Reissen in der linken Gesichtshälfte; die Anästhesie betrifft jetzt auch die linke Seite.

Kurze Zeit darauf folgende Veränderung: die Sehschärfe nur noch rechts stark herabgesetzt, das GF. ist hier concentrisch eingeengt, im geringen Grade für weiss, stark für alle Farben.

Einen Monat später: die Hemianästhesie auf der rechten Seite besteht fort, links ist alles normal — nach einigen Wochen: vorübergehend überall gute Aesthesie, nur ist Geruch noch beiderseits, Geschmack rechts herabgesetzt etc.

Aus den eben mitgetheilten Fällen können wir eine Bestätigung der Charcot'schen Ansicht, wie er sie in seinen Vorträgen über die Localisationen*) ausgesprochen hat, dass „die hysterische Empfindungslähmung eine unilaterale ist, während es zu totaler Anästhesie nur in relativ seltenen Fällen kommt“, dass ferner die Anästhesie, nicht die allgemeine Sensibilität allein, sondern stets die sensoriellen Apparate und zwar meist alle mitbetrifft, nicht herleiten. Ebensowenig können wir nach unseren Erfahrungen dem Satz, „dass die Hemianästhesie ein für die Hysterie fast pathognostisches Symptom ist, welches um so wichtiger ist, als es da, wo es vorkommt, nahezu permanent ist“**), zustimmen.

Im Gegentheil fanden wir in der Mehrzahl der Fälle von Hysterie die cutane Empfindungslähmung nicht einseitig total, sondern bilateral partiell, nicht stationär, sondern in höchst capriciöser Weise an Intensität und Extensität schwankend, gelegentlich abwechselnd mit einer mehr weniger scharfen Hemianästhesie. Ebensowenig besteht eine feste Beziehung resp. Parallelität des Verhaltens der einzelnen sensorischen Apparate und der Hautsensibilität zu einander. So fanden wir einerseits sensorische Anästhesie, bei durchaus und stets normaler Hautsensibilität, andererseits totale Unempfindlichkeit der Kopfhaut bei fast ganz normalen sensorischen Functionen.

In einzelnen Fällen besteht eine bilaterale Hautanästhesie bei vorwiegend unilateraler sensorischer und umgekehrt ist in wieder anderen Fällen der eine sensorische Apparat auf der einen, der andere auf der gegenüber liegenden Seite mehr betheiligt, es besteht z. B. eine grössere GFE. links, eine stärkere Herabsetzung der Hörschärfe rechts u. s. w.

Von den einzelnen Sinnesorganen: Geruch, Geschmack, Gehör kann jeder einzelne einmal eine völlige Anästhesie bei Intactheit der

---

*) Charcot, Ueber die Localisationen I. Deutsch v. Fetzer. p. 121.

**) Charcot, Klinische Vortr. Deutsch v. Fetzer. p. 313.

übrigen zeigen, der Muskelsinn kann sich gestört erweisen, ganz unabhängig von der bestehenden Hautanästhesie, rein einseitig — nur eines sei hier gleich hervorgehoben, dass wir ein normales Verhalten des GF. bei Affection der übrigen Sinnesorgane so gut wie nie gefunden haben.

Erwähnt zu werden verdient schliesslich noch, dass mehrere der Kranken, als sie in die Anstalt aufgenommen wurden, eine allseitig normale Sensibilität zeigten, und dass sich die Anästhesie erst im Laufe des weiteren Aufenthaltes auf der Krampfstation einstellte. Es muss dahin gestellt bleiben, worauf dieses Verhalten beruht.

Mit einem Worte: die Anästhesien der Hysterischen sind nach unseren Erfahrungen so ausserordentlich launenhaft in ihrem Auftreten, Oscilliren und Verschwinden, dass ein durch lange Zeit fortbestehendes stationäres Verhalten der sensorischen und cutanen Sensibilitätsstörungen geradezu zu den Seltenheiten gehört.

Es ist nur ein derartiger Fall zu unserer Beobachtung gelangt, der in Nachstehendem mitgetheilt wird.

Beobachtung XXVII. Juschkat, 31 Jahre, Mädchen. Bis vor 2 Jahren völlig gesund und psychisch normal. Hereditär frei. Vor 2 Jahren Typhus, von dem sie sich nicht recht erholt, sie bleibt schwächlich, leidet an Kopfschmerzen, Magenbeschwerden, erbricht zeitweise Blut. Sie concipirt im December 1882. Wegen der genannten Beschwerden sucht sie im März 1883 die Charité auf. Auf eine bestehende Anästhesie wird sie erst durch die Untersuchung aufmerksam gemacht.

Die ganze Körperoberfläche sowie alle erreichbaren Schleimhäute sind unempfindlich für Berührung, Druck, Stich, Warm und Kalt sowie für den elektrischen Pinsel. Patientin hat keine Ahnung von der Lage und Stellung ihrer Glieder, dieselben verharren in den unbequemsten Stellungen. GF. beiderseits conc. bis auf 5—10° eingeengt, Dyschromatopsie. Sehschärfe rechts $= \frac{1}{6}$, links $\frac{1}{4}$. Geruch fehlt auf beiden Nasenlöchern, ebenso der Geschmack. (Sie hat spontan stets bitteren Geschmack und bezeichnet nun alles als bitter.) Die Hörschärfe ist links stärker herabgesetzt als rechts. Knochenleitung für den Schlag der Uhr sowie für die Töne der Stimmgabel fehlt beiderseits.

Die auf elektrischen Reiz erfolgende Contraction der Muskeln wird von der Patientin nicht wahrgenommen.

Psychisch: Apathie und Demenz leichteren Grades.

Die Patientin wird $\frac{3}{4}$ Jahre lang beobachtet, ohne dass das Krankheitsbild ausser einer allmäligen Zunahme der Apathie und Demenz wesentliche Veränderung erfährt. Ohne erkennbaren Grund kehrt vorübergehend die Sensibilität auf der Stirn, vorderen Kopfhälfte und in der Peripherie des Gesichts zurück. Im November 1883 wird Patientin von einem Mädchen entbunden. Die Wehen gehen mit starker Schmerzempfindung und -Aeusserung einher.

Partus hat nicht den geringsten Einfluss auf die Sensibilitätsverhältnisse. In psychischer Beziehung erscheint sie ein wenig theilnehmender, kümmert sich um ihr Kind. In den nächsten Tagen post partum unter Temperatursteigerung leichte hallucinatorische Delirien, sieht Männer an ihrem Bett stehen, die sie aufdecken, sie nicht schlafen lassen — alles ohne deutliche Affectthätigkeit.

In den folgenden Monaten kehren wiederholt in der Nacht solche und ähnliche Sinnestäuchungen wieder, Patientin sieht Thiere (Katzen); sie versteht nicht, ihre Sinnestäuschungen zu corrigiren. Fällt Nachts öfter aus dem Bett. Erzählt, dass sie zuweilen von innerer Angst geplagt wird, die Angstzustände gehen nicht mit einer sich nach aussen hin markirenden Reaction einher. Alle therapeutischen Massregeln: Bäder, kalte Brausen, Elektricität in jeder Art der Application, echter und falscher Magnet, die ganze Reihe von Metallen etc. etc. bleiben ohne Erfolg.

Es lässt sich nicht bestimmen, ob der hohe Grad von Apathie — Patientin liegt den ganzen Tag mit halbgeöffneten Augen im Bett, ihre Bewegungen sind auf ein sehr geringes Mass beschränkt, sie spricht spontan fast nichts, nur selten ist ihre Aufmerksamkeit auf die Umgebung gerichtet — durch den Wegfall einer grossen Reihe von Sinnesreizen bedingt wird. Freilich geräth die Patientin, wenn man ihr die Augen verbindet und das linke Ohr zustopft, in Schlaf (wie in dem bekannten Strümpell'schen Falle), aber sie ist auch sonst sehr schlafsüchtig, sie lässt sich auch durch Bestreichen der Arme einschläfern etc.

Wiederum sind es auch nicht bestimmte Formen und Grade von Hysterie, welche sich mit Störungen der sensiblen und sensorischen Functionen verbinden.

Wir fanden sensorische Anästhesie bei den schwersten und hartnäckigsten Formen, wir fanden sie ebenso gut in den leichteren und leichtesten Graden dieser Erkrankung, gleichgültig, ob dieselbe mit oder ohne Krämpfe einher geht. Bildete sie hier das wesentlichste und hervorstechendste Symptom, so verschwand sie dort unter dem vielgestaltigen Heer anderer Erscheinungen.

Wohl aber lassen sich Beziehungen zwischen der Intensität der Erkrankung und der Energie der Sensibilitätsstörung herausfinden, derart, dass im Grossen und Ganzen auch die Erkrankung im sensibel-sensorischen Apparat an- und abschwillt mit der Verschlimmerung und Besserung des Allgemeinleidens, und gelingt es auch zuweilen, diese Beziehungen der Sensibilität zum Verhalten der Psyche (resp. zum hysterischen Anfall) als gesetzmässig nachzuweisen, wie die folgenden Fälle darthun werden:

Beobachtung XXVIII. Auguste Viol, 23 Jahre (Fig. 3). Patientin aus gesunder Familie, ohne jede prämorbide hysterische oder epileptoide Sym-

ptome, wird am 6. Februar 1884 zur Abtheilung gebracht, weil sie auf der Wache, wohin sie wegen des Verdachts eines Diebstahls sistirt worden war, vor Schreck „Krämpfe“ bekommen hatte. Sie ist völlig stumm, kann aber schreiben, dass sie vor Schreck umgefallen sei; wie sie in die Anstalt gekommen, wisse sie nicht. Beide Beine sind in Streckstellung völlig steif, obere Extremitäten und Kopf frei beweglich, der grössere Theil der Körperoberfläche total anästhetisch (incl. Vulva), nur Cornea und Nasenschleimhaut ästhetisch.

Am anderen Morgen ist Patientin nach wie vor stumm und contract, aber bei heiterer Stimmung, lacht ganz vergnügt, als ihr die sichere Heilung in Aussicht gestellt wird.

Stationäre Anästhesie der Kopfhaut, der Mundhöhle incl. Larynx und beider Unterschenkel bis zum Knie. Gesichtsfeld, Farbensinn, Geruch, Geschmack, Gehör und Muskelsinn durchaus normal, beiderseits gleich.

Dieser Zustand der Sensibilität, Motilität und Sprache blieb constant bis zum 12. Februar, an welchem Tage bei Faradisation des Kehlkopfes mit starkem Strom unter der Einwirkung des Schmerzes ein cataleptischer Anfall eintritt, wie er, später spontan zu Stande kommend, geschildert werden wird.

Nach dem Anfall kann Patientin wieder sprechen, auch die Contractur der Hüfte hat sich etwas verringert, besonders links.

17. Februar. Anästhesie wie früher. GF. mässig conc. eingeengt (60°), Anästhesie wie früher. Geruch normal, Geschmack auf der Zunge fehlend, am Gaumen herabgesetzt. Gehör ganz wenig beeinträchtigt. Muskelsinn (auch später) intact.

19. Februar. GF. etwas weiter — 70°. Gehör etwas mehr herabgesetzt, Geruch und Geschmack beträchtlich gestört.

22. Februar. GF. 70° nach aussen unten, Farbensinn intact, S = 1. Gehör beiderseits mässig gestört, etwas mehr links, für alle Qualitäten. Knochenleitung erhalten.

Geruch und Geschmack herabgesetzt, beiderseits gleich.

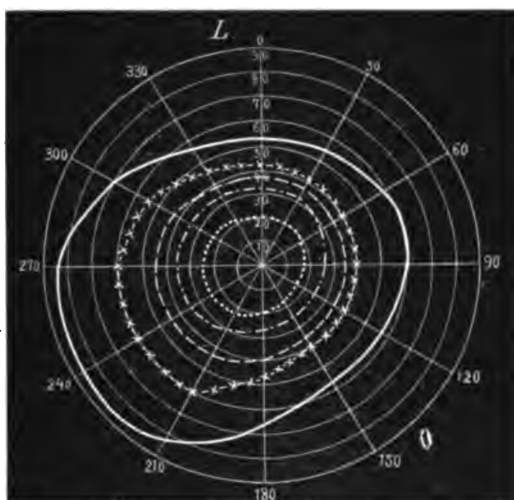
Am 28. und 29. Februar ein cataleptischer Anfall. Patientin, welche sich schon einige Zeit vorher schlecht fühlt, über Unruhe, Kopfschmerz, Schwindel und Angstempfindungen klagt, fällt plötzlich um und verliert das Bewusstsein. Die Augen sind geöffnet, die Pupillen weit, reagiren aber auf Licht, Berührung der Cornea führt Lidschlag herbei. Die vier Extremitäten sind stocksteif; bringt man sie unter Anwendung grosser Gewalt in eine andere Stellung, wobei man einen enormen Widerstand verspürt, verharren sie, so lange der Anfall dauert, in derselben. Führt man die passive Bewegung ganz plötzlich mit einem Ruck aus, überrascht man quasi die Kranke, so findet dieselbe fast gar keinen Widerstand.

In den starren Extremitäten leichter Tremor; Sensibilität völlig erloschen. Die Anfälle dauerten etwa $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, wiederholten sich mehrmals, nach denselben bestand völlige Amnesie und Abgeschlagenheit, aber

gleichzeitig regelmässig eine mässige Besserung der Contractur, so dass Patientin bereits am 2. März tanzen konnte.

Ein Rückfall der Sprachstörung trat nicht ein.

Fig. 3.



Auguste Viol.

———— Grenze des GF. am 7. Februar und 9. Februar. (Am 12. Februar Cataleptischer Anfall.)

— × × — Grenze des GF. am 17. Februar und 18. Februar. (Am 28. und 29. Cataleptische Anfälle.)

— — — — Grenze des GF. am 1. März.

—.—.— Grenze des GF. am 4. März (Cataleptischer Anfall).

. . . . Grenze des GF. am 18. März (Cataleptische Anfälle).

Am rechten Auge verhält sich das GF. analog.

1. März. GF. 45°. Sensibilität wie früher. Gehör, Geruch und Geschmack eher etwas besser.

4. März. Cataleptischer Anfall. GF. 35°, Sensibilität wie früher, Geruch und Geschmack wieder mehr herabgesetzt, ebenso das Gehör besonders links, wo die Knochenleitung ganz aufgehoben ist.

Am 11., 17. März Anfälle.

18. März. Anfall.

GF. 25°—alles Uebrige, wie am 4. März, die acustische Leitung durch den Kopf links hat sich wieder hergestellt.

Wir sehen also, wie sich bei einem früher absolut keine Symptome von Hysterie aufweisenden Mädchen unter starker psychischer Einwirkung eine schwere Hysterie acut entwickelt, und zwar zunächst wesentlich unter den Erscheinungen der Aphasie und der Contractur ohne Betheiligung der Sinnesorgane. Dann treten

cataleptiforme Anfälle auf (welcher Natur die „Krämpfe“ auf der Wache waren, bleibt ungewiss) und mit ihnen eine mehr und mehr nach jedem Anfall, trotz des Gleichbleibens der cutanen Empfindungsstörung sich vertiefende sensorische Anästhesie. Das GF., ursprünglich von normaler Ausdehnung, engt sich ganz regelmässig, nach jedem Anfall mehr, allmälich auf 25° ein, und ebenso zeigen sich, wenn auch unregelmässiger, Störungen in der Function der übrigen Sinnesorgane.

Dass es der Anfall ist, auf den die sensorische Anästhesie zu beziehen ist, geht daraus hervor, dass in der anfallsfreien Zeit sich das GF. erweitert — aber nicht der Anfall allein ist das wirksame Moment, sondern gleichzeitig eine Alteration, eine Depravation der Psyche, d. h. es sind natürlich in letzter Instanz cataleptischer Anfall, sensorische Anästhesie und psychische Veränderung auf dieselbe Ursache zurückzuführen.

Denn wenn auch die Kranke vor resp. bei ihrer Aufnahme nicht psychisch-hysterisch war — jetzt ist sie es. Seit dem ersten cataleptischen Anfall ist sie verändert: früher heiter, trotz ihrer Stummheit, über die sie sich ängstigte, gleichmüthig, gerne mit den anderen Kranken verkehrend, ohne Klagen über somatische oder psychische Missempfindungen, ist sie allmälig still und stiller geworden: „ich weiss nicht, mir ist jetzt ganz anders. Ich mag von nichts wissen, am liebsten bin ich allein, zuweilen muss ich ganz ohne Grund weinen, ich bin so reizbar und bekomme leicht Streit mit den Anderen, mir ist so schwer zu Muthe wie nie. Dabei habe ich oft so Angst und Herzklopfen und dann der ewige Druck im Kopfe, der mich Nachts nicht schlafen lässt“. So schildert die Patientin die ihr selbt auffällige Veränderung ihres Gemüthes, die sich auch in den müden, leicht traurigen Gesichtszügen ausdrückt.

In jüngster Zeit ist es bei der Patientin sogar zu mehreren Conamina suicidii und zu Tobsuchtsanfällen, gekommen, welche unter dem Bilde eines hallucinatorischen Angstdelirs mit Amnesie verlaufen.

Der folgende Fall ist noch mehr geeignet, den Parallelismus zwischen dem Verhalten der Sinnesorgane und der Psyche resp. die Beziehungen zum hysterischen Anfall zu demonstriren.

Beobachtung XXIX. Sophie Jahnke, 17 Jahre. Patientin, aus belasteter Familie erkrankte im 9. Jahre an einer sechswöchentlichen „schleichenden Gehirnentzündung“, litt seitdem an Migräneanfällen, ängstlichen Träumen, Schreckhaftigkeit. Ausgelassenes Temperament.

Im Januar 1883 versuchte ein Onkel ein unsittliches Attentat auf sie, welches sie sehr erregte, sie klagte seitdem über anhaltenden Scheitelkopf-

schmerz. Im März 1883 zum ersten Mal „Krämpfe“, die sich wiederholten, aber vom Mai bis December (Aufnahme in die Charité) ausblieben.

Im April 1883 neue psychische Aufregung; seit Mai traten hallucinatorische Zustände ein, in denen sie sich von ihrem Onkel und seinen Complicen sexuell verfolgt und gemisshandelt glaubte. Sie zweifelte nicht an der Realität ihrer Verfolgungsideen, die sie übrigens — Patientin wurde als „krampfkrank“ aufgenommen — anfangs sorgfältig verbarg.

Am 14. December wurde Patientin genauer untersucht. Es ergab sich zunächst eine in allen Qualitäten feine Hautsensibilität.

Das Perimeter ergiebt gleich darauf eine doppelseitige conc. GFE. auf 10—15° (cfr. Fig. 4).

Farbensinn sehr gestört: während mit beiden Augen jede Farbe, wenn stark angenähert, richtig erkannt wird, besteht für jedes einzelne Auge eine totale Achromatopsie; alle Farben werden als grau, schwarz, gelblich oder weiss bezeichnet. Der Versuch wurde mehrere Male wiederholt.

Geruch und Geschmack vollständig erloschen.

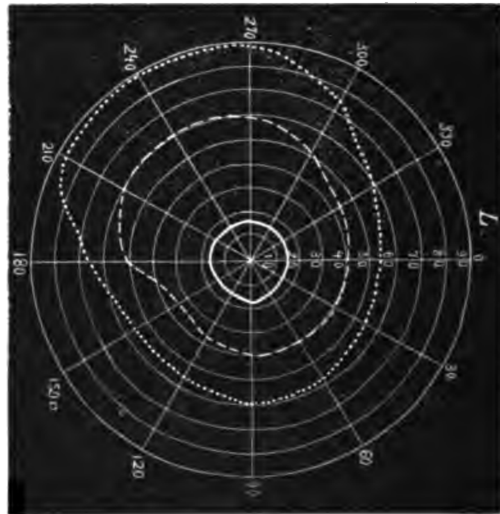
Da dieser Befund in auffälligem Widerspruch mit der eben vorher gefundenen normalen Hautsensibilität steht, wird dieselbe von Neuem geprüft und es ergiebt sich, dass sich inzwischen eine totale Analgesie und Anästhesie (exclusive Cornea und Nasenschleimhaut) eingestellt hat; sowie eine Umkehr des Temperatursinns; warm wird als „kühl“, kalt als „brennend heiss“ empfunden.

Während bis zu diesem Augenblick in dem Verhalten der Patientin eine Veränderung nicht bemerkbar ist und alle Angaben präcis und rasch gemacht werden, tritt gleich darauf unter Starrwerden des Blickes und leichten Zuckungen der Arme ein sehr lebhaftes hallucinatorisches Delirium in die Erscheinung. Patientin springt auf, schreit: „Feuer, sie wollen mich verbrennen, die schwarzen Kerls wollen mich schlagen, überall sind so grosse Spinnen“ etc. Sehr lebhaftes entsprechendes Mienen- und Geberdenspiel. Während des Delirs ist die Perversion des Temperatur- und Farbensinns auch spontan sehr deutlich: Patientin legt den Kopf gegen den heissen Ofen — „ach, das ist schön kühl“ — schreit, wenn man sie mit etwas Kaltem (Blechbecher) berührt — „sie verbrennen mich“, nimmt ihr schwarzweisses Tuch vom Boden auf, „da ist ja mein rothes Tuch“.

Die hallucinatorischen Anfälle wiederholen sich, in den Pausen ist Patientin klar, erkennt ihre Umgebung, der Temperatur- und Farbensinn ist normal. Diese eigenthümliche Erscheinung der erwähnten Umkehrung konnte zu wiederholten Malen beobachtet werden, sogar das Wartepersonal bemerkte, wie Patientin, wenn sie im Delir mit der Backe die kalte Wand berührte, aufschrie „das brennt“.

Nach ca. $^1/_2$ Stunde hören die Anfälle auf, Patientin wird klar, hält aber an der Realität des „Feuers“, der „Spinnen“ unbedingt, etwas gereizt fest. „Ich habe es ja doch ganz deutlich gesehen, aber jetzt ist mir wieder gut“.

Für die Untersuchung vor dem Anfall besteht vollständige Amnesie,





Figur 4.

Sophie Jahnke.

▬ Gesichtsfeldgrenze eben vor dem Anfall.
- - - Gesichtsfeldgrenze nach dem Anfall.
. . . . . Normale Gesichtsfeldgrenze.

Patientin behauptet, das Perimeter, die farbigen Papierstückchen nie gesehen zu haben — „woher denn?"

Die jetzt wiederholte Untersuchung ergiebt eine Erweiterung des GF. beider Augen auf 60°, (cfr. Fig. 4), cutane Sensibili-

tät, Gehör, Geruch, Geschmack, Temperatur- und Farbensinn durchaus normal.

In diesem Falle ist die Abhängigkeit der sensorischen Anästhesie von dem hysterischen Anfall resp. von der Ursache desselben exquisit deutlich.

Man könnte sagen, sie träte schon etwas früher als der Anfall ein, da die conc. GFE. etc. schon bestand, als von dem Anfall noch nichts zu bemerken war, indessen muss aus der Amnesie der Patientin für die Untersuchung geschlossen werden, dass eine starke Veränderung des Bewusstseins zur Zeit desselben schon bestand. Die sensible und sensorische Anästhesie ist während des Anfalls eine totale und complete, sie combinirt sich mit einer eigenthümlichen Störung des Farbensinnes und einer völligen Umkehr der Temperaturempfindung. Sowie aber der Anfall aufhört, sowie das Bewusstsein der Kranken nicht mehr hallucinatorisch gestört ist, wird auch die gesammte Sensibilität mit einem Schlage wieder normal.

Im Laufe der Beobachtungen verschwanden diese hallucinatorischen Anfälle, welche gelegentlich mit Krampfanfällen (Zuckungen, blutiger Schaum vor dem Munde) abwechselten, und die Patientin bot ein wesentlich anderes Bild.

Es liessen sich im psychischen und somatischen Verhalten der Patientin drei ganz verschiedene Zustände nachweisen.

1. Normales Verhalten.

Patientin sieht heiter aus (Grübchen), ist vergnügt, zuweilen ausgelassen, beschäftigt sich fleissig, hat Krankheitseinsicht, erkennt an, dass die später zu schildernden Zustände krankhafte sein müssten, wenn sie auch das Wesen derselben nicht verstehe, hofft, noch einmal gesund zu werden, ist mit der Nothwendigkeit ihres Aufenthaltes in der Charité einverstanden. In diesem Zustande ist das Verhalten der Sensibilität, abgesehen von einer conc. GFE. auf 30° und einer totalen Anästhesie der behaarten Kopfhaut durchaus normal, Temperatur- und Farbensinn gleichfalls.

Patientin klagt nur über Kopfweh, sonst fühlt sie sich wohl. Auch dieses Kopfweh („Kappe") verschwindet zuweilen spontan für einige Zeit. Patientin kam sehr vergnügt mit der Angabe, jetzt sei die „Kappe" fort, und war in der That die Anästhesie der Kopfhaut verschwunden. Das GF. zeigte normale Ausdehnung, Patientin gab an, dass sie subjectiv besser sähe, weil das Flimmern weg sei. Nach einigen Tagen stellte sich die „Kappe", die Anästhesie und die GFE. ebenso spontan wieder ein.

2. Leicht gestörtes Verhalten.

Patientin steht auf, legt die Arbeit weg, versteckt sich irgendwo. Das Gesicht ist finster, die Antworten spärlich und abweisend, Patientin will fort,

sie sei gesund, hier sei sie doch nur den Anderen im Wege — man lache sie aus, habe sie zum Besten, auch der Arzt. Sie klagt über heftigen Kopfschmerz, über Angst und Herzklopfen.

In diesem Zustande, der entweder dem normalen oder aber dem gleich zu beschreibenden dritten Platz macht, ist Patientin total anästhetisch (excl. Cornea) das GF. beträgt 15—20°, Geruch, Geschmack und Gehör sind vielleicht herabgesetzt, jedenfalls aber erhalten. Temperatur- und Farbensinn normal.

3. Hallucinatorisches Delirium.

Entweder ohne jede Vorboten oder im Anschluss an den sub 2 beschriebenen Zustand — und zwar sowohl am Tage, wie Nachts — beginnt plötzlich die Patientin sehr lebhaft zu hallucination. Sie schlägt die Hände vor das Gesicht, ist nicht zu bewegen, sie wegzunehmen, oder die Augen zu öffnen. Die Umgebung versinkt für sie vollständig: wie sie später angiebt, ist ihr plötzlich, als sei sie irgendwo auf der Strasse, im Hause des Onkels oder an einer anderen Localität.

Der Onkel und seine Complicen machen ihr fortwährend unsittliche Anträge, weigert sie sich, wird sie geschlagen, misshandelt und gebrannt!

In diesem Zustande percipirt Patientin alle äusseren Eindrücke im Sinne des Delirs, sie duzt den Arzt, den sie für ihren Onkel hält, und wirft ihm, als er darauf eingeht, seine Schandthaten vor, sie lacht höhnisch, wenn er ihr seine wirkliche Persönlichkeit vorhält — „du willst Oberarzt sein, du Lump, bist ja Posamentier".

Es gelingt, indem man auf die Ideen der Patientin eingeht, ihr Localitäten und Persönlichkeiten geradezu zu suggeriren, (wenn auch nicht immer und alles), sie z. B. unter die „Linden" zu führen, ihr einen Lieutenant zu zeigen, den sie dann auch wirklich sieht etc. Versuche, Patientin aus dem Delir gewaltsam herauszubringen, misslingen, dasselbe hört spontan, meist plötzlich auf und Patientin ist dann sehr erstaunt, wenn man ihr die Unterhaltung, welche sie soeben mit dem Onkel geführt hat, und deren sie sich ganz genau erinnert, wieder erzählt — „wie können Sie das wissen, das muss Ihnen der Onkel wohl gesagt haben".

Während dieser Anfälle ist Patientin total anästhetisch, Geruch und Geschmack sind erloschen (Gehör nicht zu prüfen) und es besteht die schon früher beschriebene Umkehr des Temperatursinns und die Dyschromatopsie*).

Es geht also bei dieser Patientin das Verhalten der allgemeinen und speciellen Sensibilität durchaus parallel dem Verhalten der Psyche, des Bewusstseins, und zwar derart parallel, dass man aus der Sen-

---

*) Die Kranke hat in letzter Zeit Krampfanfälle gezeigt, die mit Pupillenstarre und Aufhebung der Reflexe einhergehen. Man ist also wohl gezwungen, dieselbe als Epileptische zu bezeichnen. Vielleicht handelt es sich um eine in der Entwickelung begriffene Hystero-Epilepsie.

sibilität des Gesichtes auf den Zustand der Psyche und umgekehrt, aus dem Gesichtsausdruck und dem Wesen der Patientin auf das Verhalten der Sensibilität einen richtigen Schluss machen konnte.

Den sub 3 geschilderten Zustand könnte man wegen der Dramatik desselben, wegen der Apperception äusserer Eindrücke im Sinne des Delirs und wegen der Möglichkeit der Suggestion als einen „hypnotischen" bezeichnen, um so mehr als derselbe z. B. durch eine längere Untersuchung — Fixiren des Perimetercentrums — herbeigeführt werden konnte. Rieger beobachtete ebenfalls die Umkehr des Temperatursinnes in der Hypnose.

Dass auch bei Hysterischen, die niemals Krämpfe gehabt haben, das Verhalten der Sensibilität zuweilen dem Zustande der Psyche parallel geht, konnten wir bei einer hemianästhetischen Hysterischen constatiren, bei der zugleich mit der allmäligen psychischen Besserung das GF. beider Augen sich ganz gleichmässig erweiterte. Eine andere Hystero-Epileptische mit Hemianästhesie wies, wenn heiter und vergnügt ein weites, wenn geärgert oder gereizt, ein enges GF. auf. Gerade diese Abhängigkeit der Anästhesie sowohl vom Anfall als von dem Verhalten der affectiven Sphäre erschwert es so sehr, die Bedingungen, nach welchen die Anästhesie der Hysterischen in jedem einzelnen Falle oscillirt, immer genau zu taxiren.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so ist also der hysterische Anfall im Grossen und Ganzen dem „psychisch-epileptischen" gleichwerthig in seiner Beziehung zur sensorischen Anästhesie, doch kommt ein völliger Ausgleich der letzteren in der anfallsfreien Zeit bei den Hysterischen wohl deswegen nur in seltenen Fällen zu Stande, weil einmal die Anfälle häufiger sind und weil zweitens die Psyche der Hysterischen eben constant jene Reizbarkeit und Labilität zeigt, die wir bei den Epileptischen als vorübergehende Erscheinung nach dem Anfall beobachteten.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass, was hier für die Hysterischen gesagt wurde, nach unseren Beobachtungen auch bei den Hystero-Epileptischen zutreffend zu sein scheint.

III. Die sensorischen Anästhesien bei allgemeinen Neurosen.

(excl. Epilepsie und Hysterie.)

Eine constante Beziehung der sensibeln Störungen zu gewissen Symptomen der Hysterie liess sich zwar, wie gesagt, nicht auffinden; jedoch konnte constatirt werden, dass die sensorischen Anästhesien

mit Vorliebe im Geleit gewisser nervöser Beschwerden und psychischer Anomalien auftreten. Dahin gehören: Kopfdruck, Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern, Schlaflosigkeit, Zittern, allgemeines Schwächegefühl, gemüthliche Verstimmung, Reizbarkeit, Schreckbarkeit, und vor Allem: Innere Unruhe und vorstellungslose Angst. Wir haben das Ensemble dieser Symptome bei Männern und Frauen beobachtet und sind nicht der Meinung, dass für diese Krankheitserscheinungen an und für sich die Bezeichnung Hysterie die zutreffende ist. Eher decken sie sich mit dem als Neurasthenie oder allgemeine Nervosität benannten Krankheitsbilde. Unsere Erfahrungen schliessen sich in dieser Beziehung ziemlich eng an die Wilbrand's*) an, doch congruiren sie nicht vollständig mit denselben.

Wir fanden, verbunden mit den geschilderten Beschwerden typische conc. GFE. für Weiss und alle Farben, daneben Störungen der Hautsensibilität, gewöhnlich auf einzelne Partien der Körperoberfläche (häufig die behaarte Kopfhaut) oder seltener auf eine Körperhälfte beschränkt, sowie functionelle Defecte in den übrigen Sinnesorganen. Oft ist die GFE. die einzige nachweisbare Anomalie, andermal nimmt dieses oder jenes Sinnesorgan oder alle an der Erkrankung Theil.

Die Literatur, namentlich die des Auslands ist keineswegs arm an Beispielen, in denen sich sensorische Hemianästhesie, seltener Anästhesie bei Männern fand. Fast überall tritt aber das Bestreben der Autoren hervor, derartige Fälle als Hysterie bei Männern zu beschreiben.

Es ist nicht unsere Sache, eine Kritik dieser Beobachtungen zu üben; wir weisen aber mit aller Entschiedenheit darauf hin, dass der Befund der Hemianästhesie oder Anästhesie allein nicht genügt, eine gegebene Krankheitsform unter die Rubrik Hysterie zu bringen, ganz abgesehen von den Fällen, in denen Zeichen einer palpablen Erkrankung des Gehins vorliegen.

Wir sind vorurtheilslos an diese Frage herangetreten und haben zu erforschen gesucht, im Geleit welcher Krankheiten überhaupt Störungen der allgemeinen und speciellen Sensibilität auftreten.

Die Literatur bietet in dieser Beziehung ausser den überaus zahlreichen Beobachtungen von sogenannter Hemianaesthesia hysterica

*) Wilbrand l. c.

Mittheilungen über Hemianaesthesia completa bei Alkoholisten*), bei gewissen Vergiftungen**) und bei organischen Hirnerkrankungen***).

Unsere Untersuchungen haben uns gelehrt, dass die sensibel-sensorischen Anästhesien zunächst auch bei anderen Neurosen als der bereits abgehandelten Epilepsie und Hysterie vorkommt.

Nervosität, Neurasthenie. Beobachtung XXX. C. Buchholz, Büreaubeamter, 32 Jahre alt. Leidet seit einem Jahre an Kopfschmerz (Druckgefühl im ganzen Kopf), Schwindel und Ohrensausen. Er ist reizbar, dauernd verstimmt und wird häufig von einer inneren Angst befallen, die er in die Herzgegend localisirt. Der Schlaf ist schlecht, der Appetit verringert; es besteht das Gefühl allgemeiner Erschlaffung.

Die objective Untersuchung ergiebt in der motorischen Sphäre nichts Abnormes; dagegen:

Conc. GFE. mittleren Grades für Weiss und Farben.

Tastempfindlichkeit auf der Scheitelhöhe und dem Hinterkopf deutlich abgestumpft.

Gehör R. normal, L. wird Flüstersprache erst dicht am Ohr gehört und fehlt die Knochenleitung für Uhr und Stimmgabel. Geruch auf dem linken Nasenloch, Geschmack auf der linken Zungenhälfte fast fehlend.

Im Verlauf einiger Wochen tritt unter Kaltwasserbehandlung und der innerlichen Darreichung von Bromkalium bedeutende Besserung ein. Von den Sensibilitätsstörungen ist nur noch eine ganz geringe GFE. nachzuweisen, sowie eine leichte Abstumpfung der Hörschärfe auf dem linken Ohre.

---

*) Magnan, De l'hémianesthesie de la sensibilité générale et des sens dans l'alcoholisme chronique. Gaz. hebd. 1873. S. 729 und 746 etc.

**) Allen Sturge, On hemianaesthesia of special and general sensation. Brit. med. Journ. 1878. S. 783.

***) L. Türck, Ueber die Beziehungen gewisser Krankheitsherde des grossen Gehirns zur Anästhesie. Sitzungsber. der math.-naturw. Klasse etc. 1859.

Charcot, De l'hémichorée posthémiplegique. Progrès Médical 1875. No. 4 und 6. — Charcot's Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer und a. a. O.

Landolt, De l'amblyopie hystérique. Arch. de physiol. 2. sér. T. II. p. 643. 75.

A. Pitres, Sur l'hémianesthésie d'origine cérébrale et sur les troubles de la vue qui l'accompagnent. Progrès Médical 1876. No. 29.

F. Müller, Neuropathologische Studien. Berliner klin. Wochenschrift 1878. No. 20 und 21.

Vgl. ferner: Discussion on hysterical Anaesthesia in British med. Journ. August 28. 1880 etc. etc.

Beobachtung XXXI. R. Otto, 50 Jahre alt, Weber. Leidet seit zwei Jahren an Unruhe und Angstzuständen. Die Angst befällt ihn plötzlich und ohne durch gewisse Vorstellungen wachgerufen zu werden. Er ist verstimmt. Das Gedächtniss hat gelitten. Zeitweise besteht Schwindel und Benommenheit im Kopf. Leichter Tremor in den Händen, der aber bei gewissen Beschäftigungen — Schreiben und besonders Weben — so zunimmt, dass Patient sofort die Arbeit unterbrechen muss. Sobald er die Feder ergreift, wird dieselbe von den Fingern krampfhaft umschlossen und die Handschrift wird unleserlich.

Das GF. ist beiderseits für Weiss (50° aussen) und Farben gleichmässig eingeschränkt, die Sehschärfe beiderseits = $^2/_3$. Kein ophthalmoskopischer Befund.

Unter elektrischer Behandlung bessert sich der Zustand und das Gesichtsfeld erweitert sich allmälig.

Beobachtung XXXII. Frau Krause, 32 Jahre alt, seit 3 Monaten im Anschluss an eine Gemüthserschütterung erkrankt, nachdem sie bis da völlig gesund gewesen. Sie klagt über Reissen im Kopf und in der rechten Körperhälfte, über dauernden Kopfschwindel, den sie nicht genauer zu qualificiren versteht, über ängstliche Erregtheit und Schlaflosigkeit.

An Krämpfen hat sie nie gelitten. Druckpunkte sind nicht nachweisbar.

Die Gesichtsmuskulatur zittert fibrillär, ebenso besteht leichter Tremor in den Händen.

Das GF. ist R. auf 10°, L. auf 20° conc. eingeengt. Pupillen R. > L. die rechte reagirt weniger prompt auf Lichteinfall. Sehschärfe R. = $^1/_3$, L. $^2/_3$.

Gehör: R. Flüsterstimme auf einen Fuss, L. auf 2 Meter. Uhr und Stimmgabel werden weder rechts noch links durch den Kopf gehört. Tastsinn und Schmerzgefühl deutlich auf der rechten Körperhälfte abgestumpft.

Geruch fehlt rechts, Geschmack ist beiders. fast aufgehoben.

Beobachtung XXXIII. K. Schüssler, Arbeiter. Hat seit einigen Monaten über Kopfschmerz, Ohrensausen, Abnahme der Sehkraft, Reizbarkeit und anfallsweise auftretende Zustände von Angst und Beklemmung zu klagen.

Die Untersuchung der inneren Organe weist keine Abnormität nach.

Das GF. ist L. auf ca. 30° (aussen), R. auf 35° eingeschränkt. Die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit ist auf der ganzen linken Körperhälfte und einem Theil der rechten erheblich herabgesetzt. Die Sinnesorgane nehmen auf der linken Seite an der Anästhesie Theil, die Sehschärfe ist auch auf dem rechten Auge auf etwa $^1/_2$ gesunken.

Es wäre überflüssig, die Zahl der Krankengeschichten zu vermehren; sie gleichen sich alle in den Hauptzügen; freilich sind es nicht immer ganz dieselben nervösen Beschwerden und psychischen Anomalien, auch sind sie nicht immer in gleicher Heftigkeit ausgeprägt.

Es bleibt zu betonen, dass wir nicht selten ganz denselben krankhaften Erscheinungen begegneten, ohne irgend eine Störung der allgemeinen und speciellen Sensibilität auffinden zu können.

Chorea. Charcot erwähnt in einem Vortrage über die Chorea posthemiplegica*), dass gelegentlich auch im Verlauf der gewöhnlichen Chorea Hemianästhesie beobachtet wird und verweist in dieser Beziehung auf die Untersuchungen Moynier's. Nach Ziemssen's**) Meinung werden Sensibilitätsstörungen nur selten bei Chorea gefunden und „die geringe Zahl der über diesen Punkt vorliegenden Beobachtungen sowie die mangelhafte Beschaffenheit derselben, insbesondere der Mangel einer gesonderten Prüfung der einzelnen Empfindungsqualitäten macht eine ausgedehntere Verwerthung dieser Angaben zur Zeit unmöglich".

Hie und da wird ein Fall mitgetheilt, in dem sich Hysterie oder Hystero-Epilepsie mit Chorea und sensibel-sensorischen Störungen verbindet***).

Wir haben 20 Fälle von Chorea genauer auf diesen Punkt hin geprüft und in drei derselben Anomalien der allgemeinen und speciellen Sensibilität nachweisen können. Für den einen ist vielleicht die Bezeichnung hysterische Chorea oder richtiger Chorea bei einer Hysterischen zutreffend. Im zweiten handelt es sich um eine Frau, die keinerlei hysterische Zeichen bietet, und bei der sich die Anästhesie nur in einer conc. GFE. kundgiebt. Der dritte Fall betrifft einen Knaben, der nach einer Gemüthsaufregung an Chorea erkrankte, sich in einem Zustand ängstlicher Erregung und Verstimmtheit befindet, ohne irgendwelche hysterischen Erscheinungen; bei ihm ist eine complete Hemianästhesie nachzuweisen.

Wir lassen nun die für uns wichtigen Daten der Geschichte dieser Fälle folgen:

Beobachtung XXXIV. Die gegenwärtig 21jährige Patientin Fräulein Gaudek hat in ihrem 14 Lebensjahre zum ersten Male an Chorea gelitten. Es trat schnell Besserung ein, aber andeutungsweise sollen die choreatischen Bewegungen in der ganzen Folgezeit bestanden haben. Im Juli 1883 er-

---

*) De l'hémichorée post-hémiplégique. Progrès méd. 1875, No. 4 u. 6. Gaz. des Hôp. No. 30.

**) Chorea im Handbuch der spec. Path. und Ther. XII. 2. Krankh. des Nervensystems. 2.

***) Zenop, Case of hystero-epilepsy with hemianaesthesia and chorea. St.-Barthol.-Hosp. Rep. XVI. 1857 etc. — Moore, Cases of anaesthesia. The British Medical Journal. August 28. 1880.

krankte sie an acutem Gelenkrheumatismus. Seit Weihnachten besteht eine ausgeprägte Chorea, die sich anfangs auf die rechte Körperhälfte beschränkte. Sie verband sich mit einer sehr schwankenden Gemüthsstimmung, Reizbarkeit, Schreckbarkeit, Kopfdruck, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Angstzuständen. An Weinkrämpfen hat sie zeitweise gelitten; über Globus hatte sie häufig zu klagen.

Die Chorea ist eine sehr schwere, betheiligt namentlich die rechten Extremitäten und die Zunge. Die Zuckungen in der letzteren (vielleicht auch in der Gaumenmuskulatur) sind so stark, dass die Sprache und die Nahrungsaufnahme für 8—14 Tage völlig behindert ist und Sondenfütterung nothwendig wird. Bei gesteigerter Erregtheit oder wenn man die rechten Extremitäten fixirt, nehmen die linken Extremitäten an choreatischen Zuckungen Theil.

Die Störung der sensibel-sensorischen Functionen ist nun eine sehr ausgprägte und schwankt im Verlauf der Erkrankung weniger in ihrer Intensität als in der Grösse des Ausbreitungsbezirkes.

Auf der Höhe der Erkrankung betheiligt die Anästhesie fast die ganze Körperoberfläche, indem sie nur Theile der linken Extremitäten freilässt. Von den einzelnen Sensibilitätsqualitäten hat besonders das Schmerzgefühl gelitten.

Das GF. ist beiderseits hochgradig conc. eingeengt, R. aber stärker als L., erhebliche Sehstörung besteht nur auf dem linken Auge. Die Hörschärfe ist beiderseits abgeschwächt, R. mehr als L. Die Knochenleitung für Schlag der Uhr und Stimmgabel fehlt ganz. R. besteht Anosmie. Der Geschmack ist beiderseits nicht merklich alterirt.

Es erscheint uns noch erwähnenswerth, dass im Verlauf der Erkrankung noch einmal ein acüter Gelenkrheumatismus auftrat sowie ein ausgesprochenes Erythema nodosum.

Die genannten psychischen Anomalien treten auch in der ganzen Folgezeit hervor, wenn auch in wechselnder Intensität.

Beobachtuug XXXV. Frau Guez, 25 Jahre alt, hat in ihrem 17. Lebensjahre im Anschluss an einen Schreck Chorea acquirirt, sie wurde geheilt, aber erkrankte im Laufe der folgenden Jahre wiederholentlich an Chorea, zweimal während der Gravidität.

Nachdem im August 1883 die Menses ausgeblieben, erschienen bald immer heftiger werdende Choreabewegungen in allen vier Extremitäten sowie andauernde Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Dazu gesellte sich, wie die Patientin angiebt, Gedächtnissschwäche, Gemüthsverstimmung und Abnahme der Sehkraft.

Patientin ist gegenwärtig gravida im 7. Monat. An den choreatischen Zuckungen nehmen alle Extremitäten sowie die Gesichtsmuskulatur Theil.

Keine Zeichen psychischer Alteration, keinerlei hysterische Symptome sind wahrzunehmen.

GF. für Weiss und Farben concentrisch auf 30° (aussen) eingeschränkt. Sonst keinerlei Abnahme der allgemeinen und speciellen Sensibilität. Die Prüfung wurde in der nächsten Zeit mehrfach wiederholt und blieb die Störung des excentrischen Sehens zunächst die gleiche. Erst als die Neurose eine Besseruug erfährt, tritt eine merkliche Erweiterung des GF. ein, und zwar so, dass die Grenzen für Weiss schon die normale Ausdehnung erlangt haben, während noch Anomalien in der Aufeinanderfolge und Ausdehnung der Farbenkreise zu constatiren sind.

Beobachtung XXXVI. Georg Wieprecht, 11jähriger Knabe. Hereditär nicht belastet. Seit 14 Tagen choreatische Bewegungen in der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur. Angeblich ist Patient durch den vor einigen Monaten erfolgten Tod des Vaters tief erschüttert worden und seither deprimirter Gemüthsstimmung.

Zur Zeit der Untersuchung ist er ängstlich, schreckbar und verstimmt. GF. R. für Weiss und alle Farben 5—10°, L. 20—30°. Deutliche Ermüdung. Sehschärfe R. = $^1/_9$, L. fast normal.

Ophthalmoskopisch nichts Abnormes.

Abstumpfung der Tast- und Schmerzempfindlichkeit auf der ganzen rechten Körperhälfte; Geruch und Geschmack nehmen an der Anästhesie Theil.

Gehör beiderseits gut, Muskelgefühl nicht deutlich herabgesetzt.

Im Verlauf einiger Wochen tritt eine Besserung sowohl der motorischen wie der sensorischen Erscheinungen ein, doch ist die Hemianästhesie gegenwärtig noch nachzuweisen.

Hemicranie. Tic douleureux. In Fällen von reiner Hemicranie und einfachen Neuralgien wurde nur vereinzelt einmal eine mässige GFE. aufgefunden.

Ausgesprochene Sensibilitätsstörungen wurden dagegen häufig da beobachtet, wo Hemicranie und Neuralgie im Geleit jener oben geschilderten psychisch-nervösen Anomalien auftreten.

Beschäftigungsneurose. Ein hieher zählender Fall, der sich mit Störungen der sensorischen Functionen verband, wurde bereits (p 650) mitgetheilt.

Angstzustände. Wir verfügen über eine Reihe von Beobachtungen, in denen bei weiblichen, seltener bei männtlichen Individuen Angstzustände das einzige oder doch das hervorstechendste Krankheitssymptom bilden. Meistens im Anschluss an einen psychischen Eingriff (Schreck, Gemütserschütterung etc.) hat sich ein Zustand innerer Angst und Unruhe entwickelt. Diese besteht fortwährend, wenn auch in schwankender Intensität oder sie tritt in Anfällen auf. Meist verbinden sich keine bestimmten Vorstellungen und Ideen mit derselben, oder sie bilden sich erst secundär aus; es fehlt dem Angstzustand an jeder inneren und äusseren Motivirung. Gewöhnlich wird

die Angst in die Brust, in die Herzgegend localisirt, seltener in den Kopf. „Ich weiss nicht, wo ich vor Angst bleiben soll, ich laufe aus dem Zimmer in's Freie und wieder zurück, es wird mir überall zu enge, es ist mir, als ob die Decke über mir zusammenstürze etc.“, so ungefähr äussern sich jene Patienten.

Oft ist eine gesteigerte Reflexerregbarkeit, ein leichter Tremor in der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur nachzuweisen — sonst tritt in der motorischen Sphäre gewöhnlich nichts Pathologisches hervor. Dagegen wurde zwar nicht in allen, aber doch in den meisten dieser Beobachtungen eine conc. GFE. constatirt, gewöhnlich verbunden mit anderen sensibel-sensorischen Anomalien. Es muss betont werden, dass in dem einen von zwei scheinbar analogen Fällen die Sensibilität ein normales Verhalten aufweist, in dem anderen grob gestört erscheint, und ist es uns nicht gelungen, festzustellen, welches Gesetz diese Vorgänge beherrscht.

Wir wählen zur Illustration der Beziehungen zwischen Angst und sensorischer Anästhesie einen Fall von Platzangst, wenngleich es sich in demselben um ein complicirteres Krankheitsbild handelt.

Beobachtung XXXVII. Paul Lange, 24 Jahre, Kellner. Patient aus belasteter Familie, bis 1880 gesund — keine Kopfverletzung.

Der Patient zeigt ein buntes Gemisch von Potus, Epilepsie, typischer Platzangst und hallucinatorischer Psychose mit völliger Krankheitseinsicht und completer Hemianästhesie. Die Anamnese ergiebt kurz folgende Daten.

Seit 1880 Potus aus Neigung und Gelegenheit.

1881. Präcordiale Parästhesien, Schwindelzustände.

Seitdem typische Platzangst (Unmöglichkeit, über leere Plätze, durch leere Zimmer zu gehen, an Casernen etc. vorbeizukommen), die durch Alkoholgenuss gebessert wird.

Dabei keine Vorstellungen, sondern nur Angst mit Zittern, Schweiss, Flimmern vor den Augen.

1882. Krämpfe mit Bewusstseinsverlust.

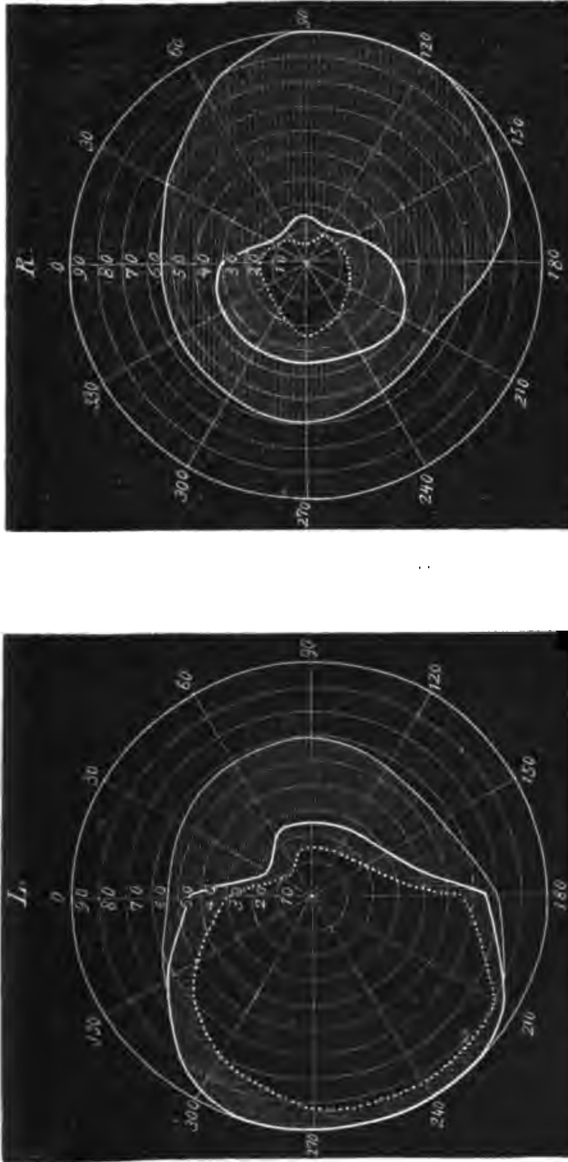
1882 ein, 1883 zwei Anfälle von Delirium tremens, im Anschluss an den letzten Entwickelung einer Psychose: Patient hört fortwährend „Flüstern“. Stimmen, die ihn beschimpfen, ihn zum Selbstmord auffordern etc., in Folge deren er zuweilen, trotz völliger Einsicht des Krankhaften, sehr erregt und verwirrt wird.

Scharf abgegrenzte complete und totale rechtsseitige Hemianästhesie mit rechsseitiger Achromatopsie.

GF. links wenig, rechts beträchtlich conc. eingeengt, gleichzeitig besteht ein homonymer rechtsseitiger hemianoptischer Defect beider Gesichtsfelder. Sehschärfe: R. = 1, L. = $^1/_3$—$^1/_4$.

Bei diesem Kranken gelang es uns zweimal — später war das GF. zu eng, um eine Mehreinengung constatiren zu können — künstlich

einen Angstzustand und damit eine Vertiefung der sensorischen Anästhesie herbeizuführen, die sich besonders deutlich am GF. ausdrückt.



Figur 5.

Paul Lange.

—— Grenze des GF. vor
...... Grenze des GF. nach
dem künstlich erzeugten Angstzustande.
Der vor dem Experiment schon fehlende Theil des normalen GF. ist wagerecht, der nach demselben hinzugetretene Defect ist senkrecht schraffirt.

Der Kranke wurde perimetrirt und dann durch die langen, völlig leeren Corridore, deren sämmtiche Thüren verschlossen waren, geschickt, um von dem Ende des Corridors einen Gegenstand abzuholen.

Es kostete ihm ersichtlich grosse Ueberwindung, wie der ängstliche Gesichtsausdruck zeigte, diesen Auftrag auszuführen.

Wurde Patient jetzt wieder perimetrirt, so ergab sich, beide Male, dass das GF. eine beträchtliche Mehreinengung auf beiden Augen aufwies, wie die vorstehende Figur 5 deutlich zeigt.

Eine Vertiefung der cutanen Anästhesie resp. eine grössere Herabsetzung der Function der übrigen Sinnesorgane war nicht nachweisbar*).

IV. Sensorische Anästhesien im Gefolge von Kopfverletzungen und allgemeinen Körpererschütterungen.

Unter der Bezeichnung Hysterie oder hysterische Hemianästhesie finden wir in der Literatur eine Reihe von Beobachtungen mitgetheilt, in denen sich an leichte oder schwere Kopfverletzungen Störungen der allgemeinen und speciellen Sensibilität anschlossen. Wilks stellt in seiner Abhandlung On hemianaesthesia**) eigene und fremde Erfahrungen über diesen Punkt zusammen und sucht den Beweis zu bringen, dass die hysterische Hemianästhesie nicht der Ausdruck einer Erkrankung des hinteren Theils der inneren Kapsel ist, sondern durch eine functionelle Lähmung der Rindencentren bedingt wird. Von grossem Interesse sind die Mittheilungen von Walton und Putnam über diesen Gegenstand***).

---

*) Wir hatten ursprünglich die Absicht, an dieser Stelle unsere Beobachtungen über das Vorkommen der sensorischen Anästhesien bei Psychosen auf nicht hysterischer und epileptischer Basis mitzutheilen.

Die Rücksicht auf die Ausdehnung dieser Arbeit, sowie die derzeitige Unmöglichkeit, die einzelnen Fälle unter gemeinsame Gesichtspunkte zu bringen, haben uns veranlasst, davon Abstand zu nehmen und die Veröffentlichung einer späteren Zeit vorzubehalten.

**) Guys Hospital. Reports. Vol. XLI. London 1882.

***) Walton, Case of typical hysterical Hemianaesthesia in a man following injury. Archives of Med. July 1883.

Putnam, Recents investigations into the pathology of so-called concussion of the spine etc. Boston. Med. and Surg. Sept. 1883.

Walton, Possible cerebral origin of symptoms usually classed under railway-spine. Boston Med. and Surg. Oct. 1883.

Walton, Spinal irritation: probable cerebral origin of the symptoms sometimes classed under this head. Bost. Med. and Surg. Dec. 1883.

Diese Autoren berichten über Fälle, in denen allgemeine Körpererschütterungen den Symptomencomplex der sensorischen Hemianästhesie erzeugten und legen den Hauptwerth auf die Führung des Nachweises, dass viele der Symptome, die bislang auf eine Erkrankung des Rückenmarks bezogen wurden (Spinalirritation), der Ausdruck eines Gehirnleidens sind.

Unsere eigenen Erfahrungen auf diesem Gebiete stammen zum Theil aus einer Zeit, in der die Beobachtungen der amerikanischen Autoren noch nicht zu unserer Kenntniss gelangt waren. Ganz abgesehen davon, dass wir nun in der Lage sind, die Casuistik wesentlich zu bereichern, nehmen wir besonders aus dem Grunde Anlass zur Besprechung dieses Themas, weil wir in der Deutung des Krankheitsbildes mit der herrschenden Auffassung differiren.

Wir geben in Kürze die Geschichte der Krankheitsfälle und heben nur das uns hier Interessirende hervor, während die anderen Daten nur angedeutet werden.

Beobachtung XXXVIII. W. Schäfer, 49 Jahre alt, Hammerschmied. Stammt aus gesunder Familie und ist bis zu seiner jetzigen Erkrankung im Wesentlichen gesund gewesen.

Am 21. November 1882 erhielt er, als er beim Schmieden beschäftigt war, einen Schlag auf den Kopf mit einem 2 Centner schweren Hebel; er fiel sofort ohnmächtig zusammen. Die Kopfwunde heilte nach 6 Wochen. In kurzer Zeit entwickelte sich eine Reihe krankhafter Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, die er so schildert: „Seit dem Unglück werde ich von Blutandrang nach dem Kopfe, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen und oft heftigem Kopfschmerz heimgesucht, auch bin ich häufig sehr aufgeregt. Ich leide an Kribbeln in Händen und Füssen sowie an Zuckungen. Seit mehreren Wochen ist es mir so, als ob ich kein richtiges Gefühl unter den Füssen hätte. Ich bin ängstlich beim Auftreten und komme in Gefahr zu fallen, wenn ich nicht genau hinsehe, wohin ich gehe. Gehe ich über einen freien Platz, so befällt mich Angst und Schwindel, so dass ich oft die Vorübergehenden habe bitten müssen, mir das Geleite zu geben. Mein Gedächtniss hat sehr gelitten, so dass ich mich oft auf die bekanntesten Namen, Personen und Ereignisse nicht zu besinnen weiss. Beim Sprechen fehlt es mir oft an den geläufigsten Ausdrücken und verliere ich leicht den Zusammenhang meiner Rede. Das leiseste Geräusch —, wenn ein Gegenstand zur Erde fällt, erschreckt mich. Werde ich plötzlich zum Reden aufgefordert, so schrecke ich zusammen; ich fühle mich den Augenblick so beklommen, dass ich kein Wort herausbringen kann und mir wird dabei ganz wirr im Kopf. . . . Es kommt mir vor, als ob der Boden unter mir immer schwankt. Beim Laufen muss ich stets den Boden fixiren, sehe ich einmal auf, so scheinen sich die Gegenstände um mich zu bewegen und mir wird dabei ängstlich und wirr".

Status: Kräftig gebauter muskulöser Mann.

Auf der hinteren Hälfte des rechten Os parietale eine etwa 4 Ctm. lange Narbe, deren Ränder stark gewulstet sind, unter derselben deutliche Knochendepression; emfindlich auf Druck und Beklopfen.

Gesichtsausdruck ängstlich und sonderbar starr. Im Wesen des Patienten drückt sich grosse Befangenheit aus. Redet man ihn an, so wird er unruhig, tastet mit den Händen umher und stammelt ein paar Worte. Er schreckt bei dem leisesten Geräusch zusammen. Fortdauernde Gemüthsverstimmung.

Keinerlei Lähmungserscheinungen.

Keine Contracturen. Sehnenphänomene normal, Sohlenreflex abgestumpft.

Ophthalmoskopisch: Rechte Pupille nach innen und unten etwas verwischt, sonst nichts Abnormes.

GF. beiderseits für weiss und Farben auf 5—10° eingeschränkt.

An der Gesichts- und Kopfhaut starke Abstumpfung des Berührungsgefühls, ebenso ist das Schmerzgefühl deutlich verringert. Auch die Mundschleimhaut ist an der Störung betheiligt, während in der Nase gut gefühlt wird.

Starke Herabsetzung der Sensibilität in allen Qualitäten an den oberen Extremitäten, im geringeren Grade am Rumpf und den unteren Extremitäten. Merklich geschwächt ist das Muskelgefühl; Patient muss alle Bewegungen mit den Augen controliren.

Geruch besonders links herabgesetzt, Geschmack fast völlig fehlend.

Flüstersprache beiderseits erst dicht am Ohr gehört.

Knochenleitung für Uhr und Stimmgabel L. aufgehoben, R. abgeschwächt. Sehschärfe L. = $^1/_2$, R. $^1/_3$.

Stehen: Bei geöffneten Augen ruhig, bei geschlossenen Augen starkes Schwanken.

Der Gang des Patienten ist eigenthümlich und schwer zu schildern. Er geht breitbeinig, balancirt stark mit den Armen, fixirt fortwährend den Fussboden, hebt die Füsse übermässig hoch vom Boden etc. Giebt an, es wäre ihm, als ob er sich auf einem schwankenden Nachen befände; die Gegenstände schienen an ihm vorüberzuschweben wie beim Fahren auf der Eisenbahn. Er fühle den Widerstand des Fussbodens nicht, habe keinen rechten Grund unter den Füssen etc.

Der Patient ist Monate lang beobachtet worden, ohne dass sich wesentliche Veränderungen in seinem Befinden haben constatiren lassen, nur sind die psychischen Erscheinungen (Angst und Schreckbarkeit) allmälig etwas abgeklungen. Das GF. hat sich auf etwa 30° erweitert. Die sensiblen Störungen haben keine gröberen Schwankungen erkennen lassen.

Die Kopfschmerzen sowie die ausstrahlenden Schmerzen in den Extremitäten werden noch immer besonders häufig geklagt; die Schwindelanfälle bestehen fort.

Hydropathische, elektrische, magnetische und medicamentöse Behandlung ist ohne Erfolg geblieben.

Beobachtung XXXIX. K. Pohl, 49 Jahre, Arbeiter. Erblich nicht belastet, bis jetzt gesund.

Juli 1882 fällt ihm der $1\frac{1}{2}$—2 Ctr. schwere Regulatorkopf einer Locomotive auf den Kopf. Patient verliert trotz der Wucht des Schlages und der starken Blutung das Bewusstsein nicht. Am Tage nach der Verletzung wird er gewahr, dass er auf dem rechten Ohr nichts hört. Mehrere Monate ist er bettlägerig, leidet an starken Kopfschmerzen, Ohnmachtsanfällen, Schwindel und Ohrensausen. Vier Wochen nach der Verletzung findet er in der Nervenklinik Aufnahme.

Auf der rechten Kopfhälfte findet sich eine vom hinteren inneren Winkel des Scheitelbeins ausgehende Narbe, 7 Ctm. lang, unter der der Knochen vertieft erscheint. In den Vordergrund treten die subjectiven Beschwerden des Patienten: Kopfschmerzen, als wollte der Kopf bersten, Ohrensausen, Flimmern und Nebligsein vor den Augen, Schwindelgefühl, Schwäche im ganzen Körper. Objectiv: anfangs rechtsseitige, später beiderseitige Taubheit ohne otoskopischen Befund. Nachschleifen des rechten Beins. Vorübergehend: leichte hallucinatorische Delirien. Pulsverlangsamung bis 52 Schläge, kein Fieber.

„Patient wird oft schwindlig und fällt um, ohne jedoch das Bewusstsein zu verlieren". R. Pupille > L., gute Reaction.

Ophthalmoskopisch: Sehr reichlich verzweigte Gefässe. Leichte Trübung der Retina in der Umgebung der Pupille und auch im übrigen Augenhintergrunde.

Verlauf ziemlich gleichmässig, das Brausen und Klingen im Kopf wird immer stärker.

Patient klagt über ständige Verstimmung und äussert Selbstmordgedanken. Er sei sehr „nervös, schreckbar und reizbar geworden". Er hat ein dauerndes Angstgefühl, das sich anfallsweise steigert. Sein Gedächtniss habe erheblich gelitten.

Die Prüfung auf die sensorischen Verhältnisse ergiebt: Doppelseitige conc. GFE. auf 15—20° mit Ermüdung. Bei 12 Zoll Entfernung leichte Dyschromatopsie für Grün und Roth. In der Nähe normaler Farbensinn. Sehschärfe ungefähr $\frac{1}{3}$.

Fast völlige Anosmie.

Geschmack vollständig fehlend bei herausgestreckter Zunge, mit dem Gaumen werden die Probeflüssigkeiten richtig erkannt.

Uhr und Flüsterstimme werden vor dem linken Ohre nicht gehört, wohl aber die Stimmgabel und lautes Sprechen. Rechts völlige Taubheit. Leitung durch den Kopf und die Zähne ist erloschen.

Die cutane Aesthesie ist in unregelmässiger Verbreitung auf beiden Körperhälften herabgesetzt und zwar in allen Qualitäten, nur das Muskelgefühl ist nicht grob gestört.

Mai 1884. Abgesehen von einer Besserung der Hörfähigkeit auf dem linken Ohre keine Veränderung des Status.

Beobachtung XL. F. Kanzia, Arbeiter. Sturz aus einer Höhe von 12—15 Metern. Kopf- und Körperverletzungen, keine Schädelfractur.

Die wesentlichen Beschwerden in der Folgezeit sind: Kopfschmerzen, Gereiztheit, Angstgefühle, Schwindelanfälle bald mit völliger, bald mit halber Bewusstseinstrübung; gedrückte Stimmung.

Keinerlei Lähmungserscheinungen. Beiderseits conc. GFE. (35° aussen) Farbensinn gut.

Grobe Geruch- und Geschmackstörung beiderseits.

Hörschärfe beiderseits herabgesetzt, Knochenleitung für die Uhr aufgehoben. Sehschärfe etwa $^2/_3$ auf jedem Auge.

Sensibilität der Haut und Schleimhäute intact.

Beobachtung XLI. F. Graul, 46 Jahre, Arbeiter. 1875 Schlag mit einer Eisenstange gegen die Stirn. 24 Stunden währende Bewusstlosigkeit, darauf längere Zeit: Benommenheit, Schwindel, Kopfschmerz.

Allmälige Besserung. Leidet aber noch jetzt an Kopfschmerz, Rauschen in den Ohren, Schwindelanfällen, innerer Unruhe und aufsteigender Hitze. Auch habe das Gedächtniss gelitten.

Es findet sich auf der Stirn und zwar etwas nach links von der Mittellinie eine $^1/_2$ Ctm. lange, vertical gestellte, tief eingezogene Narbe, unter welcher der Knochen stark vertieft erscheint.

Keine Lähmungserscheinungen.

Conc. GFE. beiderseits von 40—50° mit deutlicher Ermüdung für Weiss und alle Farben.

Grün wird auf dem rechten Auge als fleischroth, auf dem linken als grauroth bezeichnet. Sehschärfe R. = $^1/_2$.

Hörschärfe und Knochenleitung R. deutlich schwächer als L. Sensibilität an der ganzen rechten Körperhälfte (Berührung, Schmerz, und Temperaturgefühl) abgestumpft, ebenso der Geruch, dagegen schmeckt Patient R. entschieden deutlicher als L. Muskelgefül intact.

Beobachtung XLII. J. Heisse. Kopfverletzung vor 3 Jahren. Wundverlauf günstig, ohne schwere Hirnsymptome. Dagegen ändert sich das psychische Verhalten des Patienten. Er ist missgestimmt, leicht reizbar, hat ein Gefühl dunkler Angst, die sich zeitweise so steigert, dass er nirgends Ruhe findet. Er sieht wie durch einen Schleier und bei längerem Fixiren verschwimmen die Gegenstände. Alle 3 bis 4 Monate tritt ein typischer epileptischer Anfall auf.

Befund: Narbe und Knochendepression in der Gegend, wo rechtes Hinterhauptsbein und rechtes Schläfenbein aneinanderstostossen. Das GF. für Weiss und Farben beträchtlich eingeschränkt.

Anästhesie von unregelmässiger Verbreitung über die Kopf- und Gesichtshaut sowie einen grossen Theil der linken Körperhälfte. Es handelt sich im Wesentlichen um Analgesie.

Sehschärfe normal.

Geruch fehlt.

Geschmack an der linken Zungen- und Mundhälfte abgestumpft. Hörschärfe nicht wesentlich alterirt; ebensowenig das Muskelgefühl.

Patient ist poliklinisch beobachtet und nur einmal untersucht worden, daher kann über den weiteren Verlauf nichts mitgetheilt werden.

Beobachtung XLIII. W. Deutschmann, seit 1864 Zugführer. Hereditär nicht belastet. Gesund bis zum 6. Februar 1883. An diesem Tage stiess der vom Patienten geleitete Zug auf ein beladenes Fuhrwerk, letzteres wurde zerschellt. Patient, der gerade im Coupé steht, wird nach hinten geschleudert und gegen den Wagensitz geworfen. Im ersten Moment ist er unbesinnlich, empfindet dann bald starke Schmerzen im Rücken und in der Brust sowie im Hinterkopf. Während der Weiterfahrt stellt sich ein taubes Gefühl in Händen und Füssen sowie ein Summen und Kribbeln in denselben ein. In den nächsten Tagen Schwäche und Steifheit in den Beinen, besonders in den Unterschenkeln, der Gang wird schwierig.

Häufiger Drang zum Uriniren und Obstipatio alvi. Die Kopfschmerzen werden sehr heftig, zuweilen tritt Schwindelgefühl hinzu.

Ein stechendes Gefühl zieht sich die ganze Wirbelsäule herab bis in die Zehen, „als ob an einer Rippe zwischen Kreuz und Kopf gezogen würde". Patient klagt bei seiner Aufnahme in die Nervenklinik (März 1883) ausserdem über Herzklopfen und Ohrensausen; ferner habe Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack gelitten. Er sei schreckhaft, ängstlich und nervös geworden. Der Schlaf sei schlecht und die Gedanken gingen ihm aus.

Die objective Untersuchung ergiebt (wir theilen nur das Wesentliche des Status mit) Folgendes:

Psyche: Patient ist dauernd psychisch deprimirt, sehr reizbar, ängstlich und schreckbar, zeigt keine gröbere Intelligenzstörung.

Die Pupillen sind beide eng, die linke reagirt nicht auf Lichteinfall.

Motilität. Der Gang ist mühsam, schleppend, steifbeinig. Nach ein paar Schritten ist Patient ermüdet.

Die Wirbelsäule ist vom 8. Brustwirbel ab auf Druck sehr empfindlich. Alle Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten werden träge, vorsichtig und in geringen Excursionen ausgeführt; angeblich erzeugen sie lebhafte Schmerzen in der Wirbelsäule — Patient zuckt zusammen und schreit auf. Bei dem Versuch, passive Bewegungen in den Gelenken auszuführen, stösst man auf Muskelwiderstände. Die Sehnenphänomene sind gesteigert. Die Hautreflexe beträchtlich abgeschwächt, selbst tiefe Nadelstiche in die Fusssohle erzeugen keine Reflexbewegung.

Häufiger Urindrang mit jedesmaliger Entleerung geringer Mengen.

Stuhlverstopfung. Tremor manuum.

Sensibilität: Auf der ganzen linken Körperhälfte ist die Sensibilität in allen Qualitäten beträchtlich abgestumpft. (Nur in der oberen Brustgegend werden schon leichte Berührungen als sehr schmerzhaft empfunden.) Die Anästhesie erstreckt sich am behaarten Kopf auch auf die rechte Hälfte, ebenso nimmt das rechte Bein an der Sensibilitätsstörung Theil. Muskelgefühl an den beiden unteren Extremitäten herabgesetzt.

In den nächsten Monaten Zunahme aller subjectiven Beschwerden. Auch erscheint der Gang schlechter; ganz gebückte Haltung.

Patient ist äusserst reizbar, geräth in Conflict mit seiner Umgebung schon bei den geringsten Anlässen.

Heftiger Hinterkopfdruck, Schmerzen, die bis in die Ohren ausstrahlen.

Schwarzwerden vor den Augen. Patient schreckt schon bei leichten Geräuschen zusammen.

L. Pupille stecknadelkopfgross, R. weiter. Die Lichtreaction fehlt L. völlig, ist R. träge.

Januar 1884. Steigerung der subjectiven Beschwerden: dauernde Kopfschmerzen, Angst und Unruhe, Reiz- und Schreckbarkeit. Schleier vor den Augen. Klagt, dass Seh- und Hörkraft erheblich gelitten, dass der Geschmack völlig fehle.

Die Untersuchung ergiebt: Doppelseitige conc. GFE. auf 5—10° mit Ermüdung.

Beiderseits Achromatopsie für alle Farben, ausgenommen Blau, für Nähe und Ferne. Sehschärfe $^1/_5$—$^1/_6$; durch Gläser nicht zu verbessern. Geruch und Geschmack völlig erloschen.

Uhr und Flüsterstimme wird R. gar nicht wahrgenommen, Flüsterstimme L. in 4 Fuss.

Stimmgabel (Pariser A) vor den Ohren gehört, Leitung durch den Schädel beiderseits aufgehoben.

Totale Anästhesie der Mundschleimhaut (Zunge, Pharynx, Gaumen, Kehldeckel). Anästhesie der linken Körperhälfte mit unregelmässiger Verbreitung auf die rechte.

In den folgenden Monaten verändert sich der Zustand nur insofern, als die Motilitätsstörungen zunehmen. Der Gang ist spastisch-paretisch etc.

Beobachtung XLIV. F. Baak, Bahnschaffner, 33 Jahre. Ohne hereditäre Disposition. Patient war stets gesund bis zum 18. Mai 1883. An diesem Tage fuhr er mit einem Personenzug, der in vollem Laufe entgleiste. Patient wurde nach vorn geschleudert und blieb bewusstlos. Nach ca. 5 bis 10 Minuten kam er wieder zu sich, war aber noch benommen, fühlte sich matt und übel, empfand Schmerzen in der Brust und im Kreuz. Immerhin konnte er noch zu Fuss den Weg bis zur nächsten Station zurücklegen, sowie noch einige Tage seinen Dienst versehen. Die Beschwerden wuchsen aber, die Beine wurden schwach und geriethen bei jedem Bewegungsversuch in's Zittern. Hinzugesellte sich: starker diffuser Kopfschmerz, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Zuckungen in den Extremitäten, Gemüthsverstimmung, enorme Reizbarkeit. Auch die Auffassungskraft und das Gedächt-

niss nahmen merklich ab. Die Potenz erlosch. Es stellten sich Störungen in der Blasenfunction ein, in der Art, dass Urindrang abnorm häufig eintrat und Patient vor der Entleerung lange pressen musste; ebenso Obstructio alvi. Die Beschwerden steigerten sich immer mehr. In der letzteren Zeit sei besonders die rechte Körperhälfte schwach geworden und habe er ein taubes Gefühl in derselben.

Patient wurde am 4. April 1884 auf die Nervenabtheilung der Königl. Charité aufgenommen.

Status: Grosser Mann, von mittelmässigem Ernährungszustande.

Gesichtsausdruck bekümmert, matt, schläfrig.

Stimmung dauernd deprimirt. Patient sitzt gewöhnlich in einer Ecke, schaut wehmüthig drein, kümmert sich wenig um seine Umgebung, antwortet leise und verzagt, denkt düster von seiner Zukunft, ohne sich jedoch mit Klagen vorzudrängen. Seine Aeusserungen sind knapp und klar, und tritt ein psychischer Defect nur insofern hervor, als er leichtere Rechenaufgaben nicht zu lösen versteht.

Einmal erklärt der Patient dem Arzt bei der Morgenvisite: „Es geht mir heute schlecht; ich habe das Gefühl des Schreckens und der Angst in allen Gliedern. Es ist mir so, als wenn man einen grossen Schreck erlebt hat“ etc. Im Bereiche der Augenmuskelnerven und des N. facialis keinerlei Störung.

Die Zunge ist grau belegt, zittert stark fibrillär, sie tritt zwar gerade hervor, hat dann aber die Neigung, nach der rechten Seite abzuweichen.

Conjunctivalreflex sehr schwach, Cornealreflex erhalten.

Das GF. beiderseits für Weiss und alle Farben conc. eingeengt (Weiss aussen beiders. 20°). Dyschromatopsie angedeutet.

Ophthalmoskopisch: Augenhintergrund normal. Sehvermögen auf beiden Augen, besonders für die Ferne stark herabgesetzt, dabei wirken fibrilläre Muskelzuckungen im Bereich der Mm. orbicul. palpebr. jedenfalls sehr störend.

Flüstersprache wird L. in $\frac{1}{2}$ Mtr. Entfernung, R. erst dicht am Ohr gehört.

Knochenleitung für die Stimmgabel L. erhalten, R. stark herabgesetzt. Die Stimmgabel wird dicht vor dem Ohr gehört, aber der Ton klingt sehr schnell ab.

Geruch fehlt auf beiden Nasenlöchern.

Geschmack fehlt auf der vorderen Zungenhälfte ganz. Chinin schmeckt ein wenig bitter, nachdem die Zunge wieder hereingestreckt ist.

Cutane Sensibilitätsstörungen sind über die ganze Körperoberfläche verbreitet, doch giebt es einzelne Bezirke, an denen die Aesthesie erhalten ist. An der behaarten Kopfhaut und in der Stirngegend fast völlige Anästhesie für alle Sensibilitätsqualitäten. In der unteren Gesichtshälfte ist das Berührungsgefühl erhalten, das Schmerzgefühl stark herabgesetzt. An den Oberextremitäten sind die peripheren Theile (Finger)

besonders stark von der Sensibilitätsstörung betroffen, an den Unterextremitäten die lateralen Partien mehr als die medialen; Auch da wo das Berührungsgefühl erhalten ist, pflegt Schmerz- und Temperatursinn deutlich vermindert zu sein.

Das Muskelgefühl ist am Kopf und an allen vier Extremitäten alterirt.

In den Oberextremitäten bestehen keine Muskelcontracturen, keine besonderen Störungen in der activen Beweglichkeit, nur ist der Händedruck beiderseits matt.

Patient kann sich ohne Unterstützung im Bett aufrichten, er führt diese Bewegung aber langsam aus, weil er bei derselben Schmerzen im Kreuz empfindet.

In der Configuration der Wirbelsäule keine Abnormität nachzuweisen. Spontan und auf Druck sind die Dornfortsätze der unteren Lendenwirbel und die Kreuzbeingegend empfindlich.

In den Gelenken der linken Unterextremität sind bei passiven Bewegungsversuchen leichte Muskelwiderstände zu überwinden; R. tritt das nicht hervor.

Die activen Bewegungen werden in den beiden Unterextremitäten träge, in einzelnen Rucken, engen Excursionen und mit sehr geringer Kraft ausgeführt. Kniephänomene beiderseits gesteigert. L. Patellarclonus angedeutet.

Cremaster-, Bauch- und Hypochondrienreflex beiderseits sehr lebhaft.

Die Sehnenreflexe fehlen bei Nadelstichen, sind aber vorhanden beim Bestreichen der Sohle mit einem stumpfen Gegenstand.

Patient geht ohne Unterstützung mühsam, schwerfällig, mit leicht gebeugten Kniegelenken und nach vorn geneigtem Rumpf. Er stützt sich wesentlich auf das rechte Knie und neigt bei jedem Schritt den Rumpf nach rechts hinüber.

Beobachtung XLV. C. Förster, Zugführer. Am 17. September 1883 Entgleisung. Patient, rückwärts geschleudert, verliert auf 5—10 Minuten das Bewusstsein. Keine äusserliche Verletzung.

Gleich nach dem Anfall: Unruhe, Angst und Aufregung. Nach einigen Tagen: Rückenschmerzen, Gefühl allgemeiner Mattigkeit, Kopfdruck, Schlaflosigkeit, Herzklopfen, sowie Anfälle von Angst und Traurigkeit, die ihn plötzlich überfallen und ihn zum Weinen zwingen. Den Angstanfällen gehen Parästhesien in den unteren Extremitäten voraus. Rückenschmerzen, die besonders durch Bewegungen in der Wirbelsäule hervorgerufen werden.

Status: Keine gröbere Motilitätsstörung. Druck und Percussion der Wirbelsäule erzeugt Schmerzen. Die Schmerzhaftigkeit nimmt von oben bis zu den letzten Brustwirbeln zu. Patient kann grössere Strecken gehen, ohne zu ermüden.

Doppelseitige conc. GFE. von 45—50° für Weiss und Farben mit starker Ermüdung. Farbensinn gut.

Am Hinterkopf tactile Sensibilität verringert. Muskelgefühl in beiden Armen deutlich herabgesetzt.

Sehschärfe beiderseits $^1/_3$, durch Gläser nicht corrigirbar.

Hörschärfe beiderseits fast normal, sonst keine Anomalie.

Beobachtung XLVI. G. Würst, 52 Jahre, Locomotivführer. Verunglückt bei der Engleisung eines Zuges. Nach dem Unfall bewusstlos. In den nächsten Tagen hat er an Kopfschmerz, Brechneigung, Schmerzen im Kreuz sowie an Schwäche in den Beinen zu leiden. Die körperlichen Beschwerden mildern sich allmälig; es treten nun aber Angst- und Schwindelzustände auf, letztere werden namentlich ausgelöst und treten in grosser Heftigkeit auf, wenn Patient ein fliessendes Wasser sieht.

Er entleert übermässig grosse Harnmengen.

Die Untersuchung weist eine geringe Steifigkeit in der Muskulatur der Beine nach und gesteigerte Sehnenphänomene. Es besteht starker Tremor in den Händen.

An der behaarten Kopfhaut fehlt das Berührungsgefühl (Patient macht spontan darauf aufmerksam), nur die rechte Parietal- und Temporalgegend fühlt gut. Beide Ohrenmuscheln, sowie die linke Gesichtshälfte sind anästhetisch.

Die Sehschärfe ist normal. GFE. zweifelhaft (aussen 75°). Schallleitung durch die Schädelknochen fast aufgehoben.

Wenn die mitgetheilten Fälle auch bezüglich der Intensität der Krankheitserscheinungen grosse Differenzen aufweisen, so besteht doch eine auffallende Uebereinstimmung in den Grundzügen des Krankheitsbildes.

Eine dreifache Symptomenreihe ist es, die wir im Gefolge der Kopfverletzung und der allgemeinen Körpererschütterung sich ausbilden sehen: 1. Alterationen des psychischen Verhaltens, 2. gewisse nervöse Beschwerden und 3. Sensibilitätsstörungen im weitesten Sinne des Wortes. Der eine*) von uns hat sich bereits an anderer Stelle über den Charakter und die Deutung dieser Erscheinungen ausgesprochen und wollen wir es hier nur kurz wiederholen, dass uns die Bezeichnung Hysterie für Fälle dieser Art keineswegs zutreffend erscheint. Wir motivirten diese Anschauung mit folgenden Gründen:

1. Der Nachweis einer Anästhesie oder Hemianästhesie mit Einschluss der sensorischen Störungen genügt nicht zur Begründung der Diagnose Hysterie, da sich dieses Symptom auch bei anderen functionellen sowie bei organischen Erkrankungen des centralen Nervensystems findet.

2. Der Verlauf war in den vor uns beobachteten Fällen ein nahezu stabiler; er zeigte nicht das Wechselnde, Sprunghafte wie es für die Hysterie charakteristisch ist, vor Allem kamen auch nicht jene abrupten Besserungen vor, wie überhaupt die Prognose quoad

*) Oppenheim, Referat Berliner klin. Wochenschr. 1884.

sanationem, soweit unsere Erfahrung bis jetzt reicht, keine günstige ist.

3. Das psychische Verhalten unserer Patienten ist nicht identisch mit dem der Hysterischen, es enthält Züge aus der Melancholie, die unter geringem Intensitätswechsel fortbestehen und nicht launisch hin- und herspringen.

4. Mit den geschilderten Symptomen verbinden sich in einem nicht geringen Procentsatz der hierher zählenden Fälle Krankheitserscheinungen, die auf eine schwere und selbst irreparable Erkrankung des Nervensystems hindeuten, so z. B. in Beobachtung 43 reflectorische Pupillenstarre, in einem von Walton mitgetheilten Falle: Atrophie beider Nervi optici; in Beobachtung 42 verbindet sich mit dem psychisch-sensorischen Symptomencomplex echte Epilepsie. Wir beobachteten noch jüngst einen Fall, in welchem nach einem Sturz aus dem dritten Stockwerk eines Hauses sich einerseits eine Lähmung der Blase und der unteren Extremitäten, andererseits das hier geschilderte Symptomengefüge entwickelt hatte. In einzelnen Fällen wurden Motilitätsstörungen beobachtet, so hartnäckiger und progressiver Art, dass die Annahme einer palpablen Erkrankung des Rückenmarks soviel Wahrscheinlichkeit gewonnen, als eine klinische Diagnose ohne Sectionsbefund überhaupt beanspruchen kann.

Alles das wird hier angeführt und immer wieder betont jenen Autoren gegenüber, die das eine Symptom der Hemianästhesie als diagnostischen Wegweiser benutzen. Ganz abgesehen davon, dass die sensorische Hemianästhesie sich auch bei palpablen Erkrankungen des Gehirns findet, ist doch mit dem Nachweis eines Symptomes, das auf functionelle Störungen hindeutet, nicht die Berechtigung gegeben, auch allen übrigen Erscheinungen die anatomische Basis abzusprechen. Walton und Putnam scheinen in der That in dieser Weise vorzugehen. Aber selbst durch die Annahme, dass ein pathologisch-anatomischer Befund in den betreffenden Fällen nicht zu erwarten ist, hat die Diagnose Hysterie noch keine Stütze gewonnen, man müsste denn alle Erkrankungen, denen erfahrungsgemäss keine nachweisbare anatomische Veränderung entspricht, also die Epilepsie, die Psychosen etc. als Hysterie auffassen. Begnüge man sich doch in solchen Fällen mit der Erörterung, dass ein Theil der vorliegenden Störungen (die sensorische Anästhesie) vielleicht nur functioneller Natur, deshalb reparabel, dass aber damit für die Auffassung der Gesammterkrankung nichts gewonnen ist, indem daneben die schwersten materiellen Läsionen des Nervenapparates bestehen können.

Der Befund der sensorischen Anästhesie ist als Hülfsmittel in

der Entscheidung der Frage zu verwerthen, ob Simulation oder Erkrankung vorliegt. Jeder einzelne dieser Fälle ist ja im Stande, ein gewisses Suspicium simulationis wachzurufen, besonders wohl aus dem Grunde, weil unter den Augen des Arztes die Krankheitsbeschwerden zu wachsen scheinen.

Wenn man aber eine Anzahl derartiger Fälle beobachtet hat und mit einer gewissen Gesetzmässigkeit dieselbe Symptomenreihe sich immer wiederholen sieht, wenn man ferner in Rücksicht zieht, wie reizbar die Psyche dieser Personen ist, so dass sie schon durch das Bewusstsein, beobachtet zu werden, in ängstliche Erregung gerathen — so schwindet der Verdacht der Simulation.

V. Sensorische Anästhesien bei Erkrankungen, welche unter dem Bilde einer multiplen cerebrospinalen Herderkrankung verlaufen.

Die Schwierigkeiten, welche die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Hysterie bieten kann, sind nicht selten so gross, dass Jahre hindurch die Entscheidung nicht getroffen werden kann. Ein ganz neuer diagnostischer Gesichtspunkt wurde von Westphal*) durch die Entdeckung geschaffen, dass es unter dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration progressiv und tödtlich verlaufende Erkrankungen giebt, denen kein pathologisch-anatomischer Befund entspricht. Es war damit gewissermassen eine Brücke zwischen der Hysterie und der multiplen Sklerose geschaffen und die Differentialdiagnose hatte sich im gegebenen Falle nun nicht mehr ausschliesslich mit der Frage zu beschäftigen: Handelt es sich um eine functionelle Störung oder um eine multiple Herderkrankung? sondern mit der mindestens ebenso wichtigen: Liegt eine erfahrungsgemäss heilbare oder eine tödtlich verlaufende Neurose vor?

Man ist geneigt, in der Entscheidung der Diagnose zwischen Hysterie und Sklerose gewisse Symptome zu verwerthen, die erfahrungsgemäss der einen oder der anderen dieser Erkrankungen eigenthümlich sind. So berechtigt es nun ist, aus gewissen Zeichen palpabler Nervenerkrankung z. B. einer Atrophie der N. optici im betreffenden Falle die Diagnose: Multiple Sklerose herzuleiten, so unberechtigt kann es sein, dieses oder jenes Symptom der Hysterie gegen die Annahme der Sklerose zu verwerthen. Ein psychisches Verhalten, wie es für die Hysterie charakteristisch ist, schliesst nicht die

*) Ueber eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des centralen Nervensystems ohne anatomischen Befund etc. Dieses Archiv Bd. XIV. und Nachtrag dazu Bd. IV. Heft 3. S. 767.

Möglichkeit einer Sklerose und vor Allem nicht die der Westphal-schen Neurose aus und ganz dasselbe gilt für den Nachweis einer sensorischen Anästhesie oder Hemianästhesie.

Recht deutlich wird die Wahrheit dieses Satzes illustrirt durch den Curschmann-Guttmann'schen Fall*), in welchem aus dem psychischen Verhalten der Patientin, aus der sonderbaren Gangart und der unqualificirbaren Sprachstörung und vor Allem aus dem Befund einer completen Hemianästhesie von hervorragenden Autoren die Diagnose: Hysterie gestellt wurde, während die Autopsie ausgesprochene anatomische Veränderungen im Hirn und Rückenmark nachwies.

Wir werden im Folgenden einige Fälle mittheilen, in denen die Diagnose auf: Multiple cerebrospinale Herderkrankung gestellt wurde und in welchen sensorische Anästhesien angedeutet oder in ausgeprägter Weise aufgefunden wurden**). Diese Anästhesien unterschieden sich in ihrem Charakter in keinem wesentlichen Punkte von denen der Hysterischen, sie waren bilateral-partiell, nur in einem Fall war eine Seite vorwiegend betroffen, sie zeigten gewisse Schwankungen hinsichtlich der Intensität und der Grösse des Ausbreitungsbezirks, standen vor Allem auch hier in inniger Beziehung zu gewissen psychischen Anomalien.

Zwei von unseren Fällen sind zur Section gekommen, in dem einen war der Befund, was das centrale Nervensystem angeht, ein zweifelhafter, in dem anderen fand sich eine disseminirte Herdsklerose des Hirns und Rückenmarks.

Wir beginnen mit der Krankengeschichte eines Patienten, der noch unter unserer Beobachtung steht.

Beobachtung XLVII. Kannengiesser, Wachtmeister, 52 Jahre alt. Ist hereditär nicht belastet. Erwarb 1856 ein Ulcus fraglichen Charakters. Er hat in früheren Jahren pro Tag 10—12 Glas Bier und einen Nordhäuser getrunken. 1859 erhielt er einen Säbelhieb über den Kopf, der zu Knochensplitterung führte, aber ohne weitere Folgezustände heilte. 1878 Sturz von einem Pferde, Verletzungen, Heilung.

---

*) Berliner klin. Wochenschr. 1877. S. 394. Sitzungsbericht der Berliner medic.-psychol. Gesellschaft und P. Guttmann: Ein bemerkenswerther Fall von inselförmiger, multipler Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Zeitschrift f. klin. Med. II. S. 46.

**) Wir verweisen an dieser Stelle auf den Vortrag, welchen Gnauck: Ueber Augenerkrankungen bei multipler Sklerose in der Berliner med. Gesellschaft gehalten hat. Gnauck und Uthoff haben die Augenstörungen bei multipler Sklerose gründlich studirt und auch der Gesichtsfeldbeschränkungen Erwähnung gethan.

December 1881 wird Patient plötzlich aus guter Gesundheit von einem Schwindel mit Bewusstlosigkeit befallen. Beim Erwachen ist die rechte Körperhälfte paretisch, Tags darauf auch der linke Arm. Patient findet selbst, dass er R. schlechter schmeckt, riecht, hört und sieht. Im Laufe des Monats wiederholt Schwindelanfälle.

Bei der Aufnahme des Patienten in die Nervenabtheilung der Charité wird constatirt: R. Hemiparese. Starke Muskelspannungen in dem rechten Arm und in beiden Unterextremitäten, die die passiven Bewegungen erschweren. Sehnenphänomene besonders R. gesteigert. Patellarclonus und Fussclonus. Bei activen Bewegungen tritt Zittern ein. Auf der ganzen R. Körperhälfte (Schleimhäute inbegriffen), Sensibilität in allen Qualitäten stark herabgesetzt. Geschmack fehlt R. ganz, ist L. verringert. Geruch fehlt beiderseits.

Gehör R. deutlich abgestumpft.

Sehschärfe R. $= {}^{5}/_{18}$, L. $= {}^{5}/_{9}$.

Auf dem rechten Auge wird constant grün mit blau, blau mit grün, violet mit roth verwechselt. Patient giebt bestimmt an, dass diese Anomalie erst seit dem Schlaganfall sich eingestellt habe.

GF. beiderseits stark conc. eingeengt, R. noch etwas mehr als links.

Facialisgebiet frei, keine constante Deviation der Zunge.

Auf der rechten Körperhälfte Hyperidrosis.

Kein Nystagmus, kein Skandiren. Psyche frei.

Im weiteren Verlauf: Schwindelanfälle, Parästhesien; allmäliges Abklingen der rechten Hemianästhesie. Die Dyschromatopsie besteht fort.

Gang spastisch-paretisch, Patient stützt sich mehr auf das linke Bein.

Abnorm häufiger Harndrang.

Einige Monate später: Patient geht zwar noch schwerfällig, steif, zittrig und mit kleinen Schritten, aber sein Zustand hat sich im Ganzen gebessert. Er verlässt versuchsweise das Krankenhaus.

$1\,{}^{1}/_{2}$ Jahre später erneute Aufnahme, da eine Verschlimmerung eingetreten.

Bei willkürlichen Bewegungen tritt starkes Zittern in den Händen und Beinen auf. Patient muss beim Uriniren lange pressen und es besteht Incontinentia urinae (die Untersuchung weist eine mässige Verengerung der Harnröhre nach).

Er klagt über dauerndes Gürtelgefühl und erzählt, dass er vor 14 Tagen wegen plötzlich eintretender Schwäche in den Beinen auf der Strasse umgesunken sei und sich nicht habe wieder aufrichten können. Seit der Zeit besteht auch Reissen in den Beinen.

Beim Uriniren tritt unwillkürlich Stuhlentleerung ein. Das Sehen auf dem rechten Auge habe sich verschlechtert.

Status: Leichter Tremor in der Muskulatur des Gesichts und der Extremitäten, der bei Bewegungen gewaltig zunimmt. Die passiven Bewegungen sind in den Gelenken der oberen, besonders aber der unteren Extremitäten

durch Muskelanspannungen gehemmt, die activen Bewegungen unkräftig, besonders die des rechten Armes und Beines.

Gang schwerfällig, spastisch, nur mit Unterstützung möglich, von Zittern der Ober- und Unterextremitäten begleitet.

Ophthalmoskopisch nichts Besonderes.

Pupillenreaction träge, vorübergehend R. fast aufgehoben.

Kein Nystagmus. GF. (grob geprüft) frei. Störung des Farbensinns auf rechtem Auge.

Geruch fehlt beiderseits.

Geschmack R. noch etwas abgestumpft, Sensibilität der Haut nur noch an den unteren Extremitäten, besonders an der rechten erheblich abgestumpft; namentlich ist der Temperatursinn an beiden Unterextremitäten stark gestört.

Während sich im Laufe der folgenden Monate die Motilität der Oberextremitäten bessert, so dass Patient alle Bewegungen mit denselben ohne wesentliches Zittern ausführen kann, nimmt die Schwäche in den Unterextremitäten stetig zu, das Harnträufeln wird stärker. Die rechte Pupille ist dauernd weiter als die linke, die Lichtreaction ist erhalten.

In der Folgezeit klagt Patient häufig über Reizbarkeit und Schreckbarkeit, — wenn Jemand auf dem Fussboden mit dem Pantoffel schurre, fahre er schon erschreckt zusammen — sowie über quälende Parästhesien.

Während im Uebrigen der Status sich wenig verändert, treten im März und den folgenden Monaten des Jahres 1884 Anfälle auf, in denen Patient über Angst, Aufgeregtheit, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Gefühl von Spannung über den Kopf weg und Ohrensausen klagt. Wenn er die Augen schliesst, kommen ängstliche Bilder. Es ist ihm, als ob alle Gegenstände auf ihn eindringen etc. Er liegt mit geröthetem Gesicht da, die Pulsfrequenz ist gesteigert und das Zittern ist stärker. In und unmittelbar nach solchen Anfällen, lässt sich nun eine deutliche Vertiefung der sensibeln und sensorischen Störungen nachweisen. Die Hemianästhesie tritt wieder deutlich in der anfangs geschilderten Weise hervor, die GF. zeigen sich zwar nicht erheblich für Weiss, aber ganz erheblich für die Farben verengert.

Auch ändert sich die Aufeinanderfolge der Farbenkreise, so dass einige Male Blau die engsten Grenzen zeigt (auf dem rechten Auge, auf welchem blau stets als grün bezeichnet wird).

Die Anfälle dauern gewöhnlich nur einige Stunden, schon am folgenden Tage klingen die sensorischen Sörungen deutlich wieder ab.

Wir haben in diesem Falle zwar nicht den scharf umschnittenen Symptomenkreis vor uns, wie ihn Charcot für die multiple Sklerose gezeichnet hat, aber eine Gruppe von Krankheitserscheinungen, die auf schwere Veränderungen im cerebrospinalen Nervensystem hinweisen.

Mit diesen Symptomen verflechten sich nun solche, die man vielfach bei der Hysterie findet.

Wir begnügen uns vorläufig, auf diese Complication hinzuweisen und brauchen wohl kaum mehr zu betonen, dass nicht die letzteren die Basis für die Gesammtdiagnose abgeben.

Beobachtung XLVIII. (wird anderweitig ausführlich veröffentlicht werden).

L. Lehmann, Kaufmann, 47 Jahre alt, aufgenommen November 1881, gestorben Februar 1884. Keine Heredität. Lues et Potus negantur. Wiederholt Lungencatarrhe.

Seit 10 Jahren Schwindel und Schwanken im Finstern, sowie Ohnmachtsanfällle. Seit einem Jahre Taubheit in den V., IV. und III. Fingern, ebenso in den Füssen. Lancinirende Schmerzen; Doppelsehen und Sehschwäche. Vorübergehend Incontinentia urinae.

Status: Starke Abmagerung. Leichte Spasmen in den unteren Extremitäten. Active Beweglichkeit gut. Kniephänomene normal.. Anästhesie an den Füssen.

Häufig Schwindelanfälle mit Erbrechen und beängstigendem Gefühl in der Brust. Lancinirende Schmerzen im Ulnarisgebiet. Polstergefühl unter den Zehen. Gürtelgefühl. Doppelsehen. Rechter Bulbus bewegt sich nicht ordentlich nach aussen. Pupillen sehr eng, L. > R. Lichtreaction fehlt. Zunge weicht nach rechts ab.

Beweglichkeit der Beine gut, aber von Zittern begleitet und R. mit weniger Kraft als L.

Etwas später: Unregelmässig verbreitete Anästhesie an den Oberextremitäten und im Gesicht und Störungen des Muskelgefühls an Händen und Füssen. Schwanken bei geschlossenen Augen. Beim Gehen wird der rechte Fuss nachgeschleift.

Der weitere Verlauf ist gekennzeichnet durch Zunahme der subjectiven Beschwerden wie der objectiven Krankheitssymptome unter vorübergehender Remission: Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, Erbrechen, Angstzustände, lancinirende Schmerzen in den Augen und den Extremitäten. Spastische Parese der unteren und oberen Extremitäten, zwar nicht constant, aber deutlich progressiv. Paradoxe Contraction zunächst im linken Fussgelenk, allmälig in fast allen willkürlich beweglichen Muskelgruppen hervortretend.

Die Pupillen sind lichtstarr, die rechte soll einmal vorübergehend reagirt haben. Beweglichkeitsdefect der Bulbi im Sinne beider Nervi abducentes sowie Ptosis. Nystagmus angedeutet.

Sprache heiser, schwerfällig, kein Skandiren.

Blasen- und Mastdarmlähmung.

Hochgradige Herabsetzung der centralen Sehschärfe ohne ophthalmoskopischen Befund. Beide GF. conc. eingeengt mit ausgeprägter Dyschromatopsie.

Anästhesie in allen Qualitäten unregelmässig über die ganze

Körperfläche verbreitet; besonders ist auch das Muskelgefühl alterirt.

Geruch und Geschmack fehlt. Hörschärfe stark vermindert (auch die Knochenleitung).

Vorübergehend Temperaturerhöhungen und subnormale Temperaturen ohne erkennbaren Grund.

Erhebliche Macies; Decubitus über dem Kreuzbein und den Proc. spinosi der Brustwirbel, endlich Delirien, Sopor; Tod Februar 1884.

Die makroskopische Untersuchung weist im Gehirn und Rückenmark keine wesentlichen Veränderungen nach, der rechte Nervus abducens deutlich atrophisch. Auch nach der Härtung in Kalium bichromat. tritt bei makroskopischer Besichtigung nichts Abnormes hervor.

Ueber den mikroskopischen Befund kann zur Zeit noch nichts Sicheres angegeben werden.

Dieser Fall lehrt zur Evidenz, dass ein unter dem Bilde einer multiplen cerebrospinalen Erkrankung progressiv und tödtlich verlaufender Krankheitsfall sich mit ausgeprägter sensorischer Anästhesie verbinden kann.

Beobachtung XLIX. L. Clukas, 52 Jahre alt, aufgenommen 1877, gestorben 1883.

Beginn der Erkrankung vor 6 Jahren mit Doppelsehen, Schwindelanfällen, heftigen Kopf- und Gesichtsschmerzen, dazu gesellen sich Bewegungsstörungen und zwar zuerst in den Beinen: Gang schwerfällig, die Füsse kleben am Boden; Augenmuskellähmungen, die Beweglichkeit der Bulbi erheblich eingeschränkt, Nystagmus. Dementia. Die Sehnenphänomene sind an den Unterextremitäten stark gesteigert, es besteht Fussclonus und Patellarclonus; Kopfzittern sowie geringes Zittern bei willkürlichen Bewegungen in den Armen.

Die Pupillarlichtreaction fehlt vollkommen. Schon in den ersten Jahren der Erkrankung klagt der Patient über beträchtliche Sehschwäche: Es findet sich eine starke conc. GFE. für Weiss und Farben auf beiden Augen, sowie eine Herabsetzung der Sehschärfe auf $^1/_2$—$^1/_3$ — ohne ophthalmoskopischen Befund. Ausserdem ist die Sensibilität auf der Kopfhaut beträchtlich herabgesetzt. Genauere Prüfungen der übrigen sensorischen Functionen sind damals nicht vorgenommen, es ist nur von einer beiderseitigen Verringerung der Schmeckfähigkeit die Rede.

Bemerkenswerth erscheint nun, dass trotz des progressiven und tödtlichen Verlaufs die sensorisch-sensibeln Störungen nicht allein nicht zunehmen, sondern allmälig abklingen; nur die conc. GFE. und die Herabsetzung der Sehschärfe bleibt bestehen und auch diese zeigt erhebliche Schwankungen der Intensität.

Die Autopsie weist in diesem Falle eine ausgesprochene multiple cerebrospinale Herddegeneration nach mit ganz wesentlicher Betheiligung des Gehirns.

Wir reihen ganz kurz eine andere Beobachtung an, in welcher sich die sensorische Störung nur in einer Einengung der Farbenfelder auf dem linken Auge äussert; es bleibt damit vorläufig zweifelhaft, ob dieser Fall mit den schon geschilderten in eine Kategorie zu bringen ist.

Beobachtung L. C. Fricke, Bildhauer, 27 Jahre alt.

Beginn der Erkrankung im Jahre 1882 mit Wadenkrämpfen, Schwäche und Steifigkeit der Unterextremitäten, dazu Kreuzschmerzen und Schmerzen im Hinterkopf. — Pupillendifferenz, aber gute Reaction. Patient stottert von Kindheit an; kein Skandiren. Die Bewegungen des rechten Armes und der beiden Beine werden nur mit geringer Kraft ausgeführt. Der Gang ist ausgeprägt spastisch, wie auch der Versuch, passive Bewegungen in den Gelenken der Unterextremitäten auszuführen, auf Muskelwiderstände stösst.

Nach einiger Zeit: leichter Tremor der Hände.

Beim Gehen zittert der rechte Arm und das rechte Bein.

Allmälig steigern sich die genannten Störungen. Schmerzen im Hinterkopf treten häufig auf und sind intensiv. Das rechte Bein zittert in der Ruhe, stärker bei Bewegungen. Die Beine werden steif und starr vorangeführt und kleben am Boden.

Sehnenphänomene und Hautreflexe gesteigert. Leichte Abstumpfung der Sensibilität an den Fingerspitzen und an den Unterschenkeln.

Ophthalmoskopisch nichts Besonderes GF. auf dem linken Auge für Farben stark eingeschränkt und zwar so, dass Blau das engste Feld hat. Blau wird nur central gut erkannt, weiter peripher ganz unsicher, als grün etc. Keine weiteren sensorischen Anomalien.

Aus den mitgetheilten Krankengeschichten geht kurz Folgendes hervor: Die multiple Sklerose sowohl als auch Erkrankungen, die einen ähnlichen klinischen Verlauf nehmen, ohne dass ihre anatomische Grundlage bisher festzustellen war, verbinden sich zuweilen mit Störungen der sensibel-sensorischen Functionen. Von den letzteren scheint die GFE. der constanteste Factor zu sein. Das Schwanken dieser Erscheinungen bei progressiver Tendenz der Erkrankung, ihr An- und Abschwellen in Abhängigkeit von Anfällen psychischer Natur (Beobachtung 48), die fast reguläre Bilateralität dieser Anomalien machen es wahrscheinlich, dass sie nicht der directe Ausdruck einer Herderkrankung sind.

Wenn die Diagnose zwischen Hysterie und multipler Sklerose schwankt, kann der Befund einer sensorischen Anästhesie weder nach der einen noch nach der anderen Seite hin den Ausschlag geben*).

*) Der Vollständigkeit halber wollen wir kurz erwähnen, dass wir bei

VI. Bemerkungen über das Vorkommen sensorischer Anästhesien bei Erkrankungen des Gehirns, die sich als palpabel erwiesen haben oder denen intra vitam eine palpable Grundlage zuerkannt werden musste.

Es würde uns zu weit führen, wollten wir an dieser Stelle einen Ueberblick über die in der Literatur enthaltenen Beobachtungen geben, in denen Hemianaesthesia completa bei organischen Erkrankungen des Gehirns gefunden wurde. Das muss jedoch hervorgehoben werden, dass die Fälle, in denen die Autopsie die Annahme einer Erkrankung des hinteren Theils der inneren Kapsel in unzweideutiger Weise bestätigte, immerhin noch wenig zahlreich sind.

Es handelt sich für gewöhnlich um eine Hemianästhesie, die gemeinschaftlich mit einer Hemiparese oder Hemiplegie derselben Seite sich an einen apoplectischen Anfall anschloss. Die Hemianaesthesie wird als scharfe beschrieben; bei genauerer Prüfung stellte sich jedoch heraus, dass sich an der Sehstörung auch das Auge der anderen Seite betheiligte*), und im Bernhardt'schen Falle wird erwähnt, dass sich die Anästhesie über die ganze behaarte Kopfhaut erstreckt habe.

In einer Reihe von Fällen, in denen die Hemianästhesie unter apoplectischen Erscheinungen sich ausgebildet hatte (Alkoholismus, Metallvergiftungen etc.) wurde Besserung und selbst völlige Heilung constatirt, andre Male glich sich nur die Anästhesie wieder aus, wäh-

---

zwei an Tabes dorsalis leidenden Frauen Störungen der sensibel-sensorischen Functionen beobachtet haben, als sie vorübergehend von Angst- und Erregungszuständen heimgesucht wurden. Die Untersuchung konnte in diesen Fällen leider nicht mit der erforderlichen Gründlichkeit und Repetition angestellt werden, so dass wir über den weiteren Verlauf nichts aussagen können.

Dagegen wurden sensorische Anästhesien vermisst im Geleit jener Angst- und Beklemmungszustände, die sich gewöhnlich mit den gastrischen und laryngealen Krisen der Tabischen verbinden.

Grasset und Appollinario (Hémianaesthesie cérébrale et ataxie locomotrice etc. Gaz. hebd. 1878, No. 8) haben bei einem an Tabes leidenden Manne totale linksseitige Hemianästhesie beobachtet, die sie auf eine Erkrankung der inneren Kapsel beziehen.

*) Landolt l. c.

Pitres, Sur l'hémianesthesie d'origine cérébrale et sur les troubles de la vue, qui l'accompagnent. Progrès med. 1876. No. 29.

Bistow, Allen Sturge, Gowers etc. S. Discussion on Anaesthesia in The British Med. Journ. Aug. 28. 1880.

rend die übrigen Symptome (motorische Lähmung etc.) bestehen blieben, endlich giebt es hierher zu zählende Beobachtungen, in denen die Autopsie keinerlei Erklärung für die im Leben constatirte Hemianästhesie gab*).

Allen Sturge spricht die Meinung aus, dass der Hemianästhesie, die im Verlaufe des chronischen Alkoholismus und der Bleivergiftung auftritt, keine „gross lesion of the brain“ zu Grund liegt.

Während Charcot und seine Schüler es für erwiesen erachten, dass die Hemianästhesie der Ausdruck einer Erkrankung des hinteren Theils der inneren Kapsel ist, wendet sich Wilks**) entschieden gegen diese Auffassung; Erkrankungen dieser Gegend rufen nach seiner Erfahrung nur cutane Sensibilitätsstörungen hervor. Die Hemianästhesie mit Einschluss der Sinnesorgane ist dagegen immer nur eine functionell bedingte Störung, resultirend aus der „Cessation of action of half of the brain“.

Auch wir haben Fälle beobachtet, in denen sich mit einer acut entstandenen Hemiplegie Hemianaesthesia completa verband, doch ist bisher keiner derselben zur Autopsie gekommen, wenngleich es sich um deletäre Krankheitsprocesse handelt.

Zwei Krankheitsfälle aber, die wir beobachtet haben, scheinen uns von grossem Interesse für die Deutung der sensorischen Anästhesien, wir lassen sie deshalb in gedrängter Kürze hier folgen:

Beobachtuug LI. Carl Theuring, 56 Jahre alt. Lues zweifelhaft. Kein Potatorium. Vor 4 Jahren apoplectischer Insult mit rechter Hemiplegie und Aphasie, allmälige Besserung. Im vorigen Jahre neuer apoplectischer Anfall mit linker Hemiplegie, Gedächtniss- und Gedankenschwäche.

Status: Senium praecox; Dementia, starke gemüthliche Reizbarkeit, Auf- und Abschwanken der Affecte, ohne äusseres Motiv, vorübergehend Beeinträchtigungsideen.

Sprache etwas schwerfällig, erinnert an die bulbäre Sprachstörung. Andeutung von Aphasie und Agraphie.

Im Gebiete des Facialis und Oculomotorius keine Lähmungserscheinung. Die linken Extremitäten paretisch mit mässiger Contractur. Der Gang kleinschrittig, schwerfällig, Patient klebt mit den Füssen am Boden und schleppt

---

*) Vulpian, Hémianésthésie consécutive à une perte brusque de connaissance et attribuée pendant la vie à une lésion en foyer dans le côté opposé de l'encéphale. Examen nécroscopique, aucune lésion intracran. Revue de Méd. 1881.

Auch in dem Guttmann'schen Fall war der Sectionsbefund bezüglich der Hemianästhesie ein negativer.

**) l. c.

das linke Bein nach. Sehnenphänomene beiderseits gesteigert, Hautreflexe abgeschwächt oder fehlend. Periphere Arterien rigide und auffallend geschlängelt.

Ophthalmoskopisch nichts Wesentliches.

Dagegen starke conc. GFE. für Weiss und alle Farben mit Ermüdung auf beiden Augen; auf dem linken Auge fehlt die innere Gesichtsfeldhälfte vollständig oder fast vollständig.

Sehschärfe R. wenig herabgesetzt, stärker auf dem linken Auge. Geruch fehlt auf dem l. Nasenloch, später beiderseits.

Geschmack beiderseits, besonders aber L. abgestumpft.

Knochenleitung L. vermindert im Vergleich mit R.

Cutane Anästhesie nur auf der behaarten Kopfhaut angedeutet, doch soll unmittelbar nach den Schlaganfällen das Gefühl auf der gelähmten Körperhälfte taub gewesen sein.

Ganz besonderen Werth glauben wir nun darauf legen zu müssen, dass, wie in diesem Falle wiederholt constatirt werden konnte, die Intensität der sensorischen Störungen, wenigstens soweit sie sich in dem Verhalten des excentrischen Sehens äussert, eine deutliche Abhängigkeit oder sagen wir eine innige Beziehung zum psychischen Zustand zeigte.

An den Tagen, an denen Patient ohne erkennbaren Grund reizbar und verstimmt ist, so dass jede von aussen kommende Anregung traurige Affecte auslöst, an denen er sich in einem Zustande leichter Benommenheit befindet, so dass er über Ort und Zeit und andere einfache Verhältnisse nicht orientirt ist — an solchen Tagen ist das GF. entschieden enger als an den Tagen, an denen das Sensorium frei und die Stimmung stabil ist. Damit scheint es doch erwiesen, dass wenigstens die Gesichtsfeldbeschränkung nicht ein unmittelbares Symptom der Herderkrankung ist.

Diese Schwankungen im Werthe der sensorischen Anästhesie in Beziehung zu den Oscillationen des psychischen Zustandes treten noch klarer in dem folgenden Falle hervor, dessen Symptombild überhaupt ein ganz seltsames ist.

Beobachtung LII. Frau Maiwald, 49 Jahre alt. Specifische Infection vor vielen Jahren. Januar 1883 traten wiederholt Schwindel- und Ohnmachtsanfälle auf, lästiges Erbrechen, fast permanenter intensiver Kopfschmerz, Ohrensausen und krampfhafte Zuckungen.

Im Monat Mai apoplectischer Insult, der eine linke Hemiparese zurücklässt. Die Sehkraft lässt nach, die Geistesfähigkeiten nehmen ab. Die Patientin, deren Mann wegen Tabes dorsalis auf der Nervenabtheilung behandelt wird, suchte ebenfalls im August 1883 die Aufnahme. Sie wurde von

da bis zum December fortdauernd klinisch, dann mehrere Monate poliklinisch beobachtet, im Mai 1884 ist wegen Verschlimmerung des Zustandes eine erneute Aufnahme nothwendig.

Das Krankheitsbild setzt sich zusammen aus Symptomen, die dauernd beobachtet werden und solchen, die in fast regelmässigen periodischen Intervallen von etwa 24 Stunden auftreten.

Wir geben einen auf diese Verhältnisse bezüglichen Auszug aus dem Krankheitsjournal.

7. Juli. Heute guter Tag. Patientin bei freiem Sensorium.

Pupillen eng und lichtstarr. GF. conc. eingeengt für Weiss auf etwa 25° und alle Farben. Sehschärfe L. etwas herabgesetzt. Geruch und Gschmack fehlen L. völlig, Flüstersprache wird L. erst dicht am Ohr, R. auf 3 Meter Entfernung gehört. Knochenleitung L. aufgehoben. Totale L. Hemianalgesie; auf der Kopfhaut fehlt auch R. das Schmerzgefühl. Ebenso ist das Muskelgefühl in den linken Extremitäten deutlich alterirt. L. Hemiparese. Das linke Bein wird beim Gehen nachgeschleift.

8. Juli. Heute schlechter Tag. Patientin liegt schlafsüchtig, stöhnend da, Jactation, ab und zu Zuckungen in den Extremitäten. Klagt über intensive Schmerzen im Hinterkopf und der linken Gesichtshälfte, sowie lancinirende Schmerzen in den linken Extremitäten, Schwindel, Angst, Erbrechen. Sie sieht alles wie durch einen Schleier und es erscheint ihr alles geisterbleich, ausserdem kämen ihr die Personen und Gegenstände kleiner als normal vor. Sie hört alles dumpf wie aus weiter Ferne.

Geruchs- und Geschmackshallucinationen. Sie weiss nicht, wo ihr Körper, namentlich nicht, wo ihre linken Extremitäten liegen.

Die GF. sind heute deutlich enger als gestern (5—10°).

Geruch und Geschmack fehlt beiderseits, auch auf der rechten Körperhälfte totale Analgesie etc. etc.

Dieser Wechsel von guten und schlechten Tagen wurde Monate hindurch beobachtet, wohl schwankt hin und wieder die Grösse der einzelnen Zeiträume, auch kommt es vor, dass das Befinden für 2mal 24 Stunden oder selbst längere Zeit ein relativ gutes ist, aber im Ganzen ist der Cyclus ein regelmässiger.

Wir sehen also bei einer Person, die die Zeichen eines schweren Hirnleidens bietet: Erbrechen, Kopfschmerz, Ohnmachtsanfälle, Krämpfe, Hemiparese, Pupillenstarre etc., eine in ihrer Intensität und ihrem Ausbreitungsbezirk mit dem psychischen Zustand in fast regelmässigen Intervallen auf- und abschwankende sensorische Anästhesie. An den Tagen, in denen das Sensorium frei ist, handelt es sich wesentlich

um eine Hemianästhesie, an den schlechten Tagen, an denen der psychische Zustand völlig verändert ist, vertieft sich die Anästhesie und wird bilateral. Auch percipirt Patientin jetzt alle von aussen kommenden Eindrücke in abnormer Weise. Oftmals steigert sich ihre Benommenheit zu gänzlicher Verwirrtheit, sie verkennt ihre Umgebung, wirft sich aus dem Bett, glaubt sich verhöhnt etc. etc.

Den Uebergang vom schlechten zum guten Zustande schildert sie so: „Ich kriege auf die Augen besseres Licht, dann weiss ich, wo ich recht bin, dann besinne ich mich so recht, was denn eigentlich für Zeit ist, dann höre ich besser, zuerst rechts, dann links, dann kann ich mich ein bischen erheben. Dann riecht's nicht mehr wie angebrannte Milch, dann schmecke ich besser. An den schlechten Tagen möchte ich vor Angst so weit laufen, als ich will, das ist an den guten nicht, auch bin ich dann nicht mehr so schreckbar" etc. etc.

Wir haben noch nachzutragen, dass fortdauernd mässige Polyurie besteht. Die ophthalmoskopische Untersuchung hatte ferner ein Chorioiditis specifica nachgewiesen, die unter Mercurialbehandlung zurückging, wie überhaupt die Inunctionscur eine wesentliche Besserung wenigstens der subjectiven Beschwerden erzielte, doch war die Besserung nicht von Dauer.

Es kann natürlich nicht davon die Rede sein, den Charakter und Sitz dieser Hirnerkrankung näher definiren zu wollen.

Wir begnügen uns an der Hand dieser Krankheitsgeschichte zu zeigen, wie ein schweres und, wie wir anzunehmem gezwungen sind, palpables Gehirnleiden mit Störungen der allgemeinen und speciellen Sensibilität einhergeht und wie die Anästhesie in ihrer Kraft und Ausbreitung so schwankt, dass sie durch einen der Fluctuation fähigen krankhaften Vorgang im Gehirn bedingt sein muss.

Anhangsweise sei noch die Beobachtung mitgetheilt, dass der Sectionsbefund einer unter allgemeinen Cerebralerscheinungen erkrankten Patientin, bei der eine beiderseitige concentrische Gesichtsfeldeinengung constatirt worden war, ohne sonstige Sensibilitätsstörungen, einen Erweichungsherd ergab, der in der Marksubstanz des Stirnlappens seinen Sitz hatte.

VII. Résumé.

1. Die sensorische Anästhesie und Hemianästhesie ist nicht charakteristisch für Hysterie, sondern findet sich bei vielen anderen Erkrankungen des Centralnervensystems.

2. Sie bildet einen typischen Symptomencomplex, der fast überall, trotz des jeweiligen Fehlens einzelner Glieder, das gleiche Bild zeigt.

3. Das constanteste Symptom ist die beiderseitige concentrische Gesichtsfeldeinengung.

4. Die Betheiligung der übrigen Sinnesorgane und der cutanen und Schleimhautsensibilität ist eine schwankende.

5. Eine feste Beziehung der Functionsstörungen der einzelnen sensorischen Apparate und der Hautempfindung zu einander besteht nicht.

6. Echte Hemianästhesien sind selten und existiren in dem Sinne, dass die andere Körperhälfte völlig unbetheiligt ist, überhaupt nicht.

7. Die sensorische Anästhesie tritt entweder auf stationär, dann meist mit mehr oder weniger starken Oscillationen nach Intensität und Extensität, oder passager — letzteres ist das Seltenere.

8. Fast alle Kranken mit sensorischen Anästhesien weisen bestimmte psychische Anomalien auf:

entweder es besteht eine Trübung des Bewusstseins, — Hallucinations-, Traum- und Dämmerzustände — oder es besteht

eine Beeinträchtigung der affectiven Sphäre: Reizbarkeit und Gemüthsdepression, deren häufigste Begleiterscheinung die Angst mit oder ohne Vorstellungen ist.

9. Die Tiefe der sensorischen Anästhesie geht in den meisten Fällen direct parallel dem Zustande der Psyche, in einzelnen Fällen tritt sie auf und verschwindet zugleich mit der psychischen Alteration.

10. Nervöse Beschwerden (Kopfdruck, Parästhesien der Sinnesorgane, Tremor etc.) fehlen dabei fast nie.

11. Die sensorische Anästhesie findet sich:
bei Epilepsie, Hysterie, Hystero-Epilepsie, Alkoholismus, Nervosität, Neurasthenie, Chorea, Angstzuständen, bei Railway-Spine und Kopfverletzungen, ferner bei der multiplen Sklerose und der Westphal'schen Neurose, bei organischen Hirnkrankheiten und im Gefolge gewisser Psychosen, die noch nicht näher classificirt werden können.

12. Die sensorische Anästhesie tritt demnach auf:

I. gemeinsam mit den genannten psychischen Anomalien als selbstständiges Krankheitsbild;

II. im Geleit anderer functioneller Erkrankungen des centralen Nervensystems — Neurosen und Psychosen;

III. auf der Basis palpabler Erkrankungen des Centralnervensystems. In diesem Falle kommt ihr dann, soweit sich aus unseren Beobachtungen schliessen lässt, nicht die Be-

deutung eines Herdsympstoms, sondern einer allgemeinen Cerebralerscheinung zu.

13. Der Befund einer sensorischen Anästhesie oder Hemianästhesie gestattet keinen Rückschluss auf den Charakter und die Prognose der Grundkrankheit.

Am Schluss dieser Arbeit sei uns gestattet, Herrn Geheimrath Professor Dr. Westphal für die uns gewährte Anregung und Unterstützung sowie für die gütige Ueberlassung des bezüglichen Materials unseren verbindlichsten und aufrichtigen Dank auszusprechen.

XXXI.

Ueber Muskelphänomene.

(Nach einem am 1. April d. J. im ärztlichen Verein zu Hamburg gehaltenen Vortrage.)

Von

Dr. **C. Reinhard,**
2. Arzt der Irrenanstalt Friedrichsberg-Hamburg.

Die practische Verwerthung der als Reflexe und Phänomene bezeichneten Erscheinungen zu diagnostischen und prognostischen Zwecken hat sich mit Recht immer grössere Geltung verschafft. Weit jüngeren Datums und viel geringer ist das Interesse, welches die Kliniker seither verwandten Erscheinungen am Muskelapparat geschenkt haben, während die Physiologen sich schon länger mit denselben beschäftigten.

So ist z. B. in dem Handbuch der Rückenmarkskrankheiten von Erb der Muskelphänomene nirgends Erwähnung gethan, und in dem Handbuch der Elektrotherapie von dem nämlichen Autor findet sich nur die kurze Bemerkung, dass die „mechanische Muskelerregbarkeit" bei Vorhandensein der elektrischen Entartungsreaction gesteigert sei. Auch in den Abhandlungen über Rückenmarkskrankheiten von Charcot, sowie in dem Buch über Nervenkrankheiten von Ross entsinne ich mich nicht, diesem Gegenstande begegnet zu sein. Selbst das kürzlich erschienene Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie (2. Band, Krankheiten des Nervensystems) von Strümpell beschränkt sich fast nur auf eine allgemeine Erörterung der Muskelphänomene und erwähnt ihrer im speciellen Theile nur bei zwei Krankheitszuständen. Der Verfasser giebt nämlich an, dass die mechanische Muskelerregbarkeit bei älteren Hemiplegien auf der Seite der Lähmung sehr häufig gesteigert sei, und dass sie bei Myotonia congenita ein normales Verhalten zeige. Das in Fachzeitschriften niedergelegte

einschlägige Material ist auch noch sehr klein, besonders wenn die Fälle in Abzug gebracht werden, in denen bei Gelegenheit der Prüfung des Kniephänomens en passant auch der M. quadriceps auf seine mechanische Erregbarkeit untersucht wurde, während man anderen Muskeln keine Beachtung schenkte. Aber auch da, wo letzteres geschehen ist, vermisst man meistens eine genauere Angabe über den betreffenden Befund. Der Einzige, welcher schon vor längerer Zeit und eingehender den Muskelphänomenen Beachtung geschenkt hat, ist Westphal. In seiner Arbeit „Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern (Dieses Archiv, V. S. 824) bespricht er nach der Schilderung der Sehnenphänomene auch die Erscheinungen und das Wesen der directen mechanischen Muskelerregbarkeit. Als wesentlich für die Verbreitung und Fortpflanzung der mechanischen Erregung bezeichnet er die Erschütterung und die Zerrung des Muskels. Seiner Ansicht nach ist die sogenannte idiomusculäre Contraction (localer Muskelwulst) relativ leicht und fast stets hervorzurufen, während die allgemeine Contraction (Zuckung) nicht ganz so regelmässig und bald mit, bald ohne die erstere zu erzeugen ist. Im Uebrigen hält er beide Arten ihrem Wesen nach nicht für verschiedene Reactionsweisen der mechanischen Muskelerregbarkeit. — Eine Arbeit eines Frankfurter Arztes (Clemens?), auf welche Herr Geheimrath Westphal die Güte hatte, mich aufmerksam zu machen, welche den nämlichen Stoff behandeln soll, und die im Anfang der 60ger Jahre in Göschen's „Deutscher Klinik“ erschienen ist, konnte ich mir leider nicht mehr zugänglich machen. Westphal selbst hat dann noch bei seiner Arbeit über die Thomsen'sche Krankheit (Berl. klin. Wochenschr. 1883, No. 11) erwähnt, dass bei dieser Form die mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert ist, und kräftige allgemeine Contraction eintritt, die aber träge und zögernd verläuft. Das ist Alles, was ich in der klinischen Literatur über diesen Gegenstand finden konnte.

Jedenfalls glaube ich daher nicht fehl zu gehen, wenn ich behaupte, dass, abgesehen von diesen Mittheilungen Westphal's und Strümpell's, dessen beide Beobachtungen ich weiter oben erwähnte, bis jetzt kein Autor eine eingehendere systematische Untersuchung über die Bedeutung der Muskelphänomene (i. e. „mechanische Muskelerregbarkeit“ und „idiomusculäre Contraction“) in practischer Beziehung angestellt hat. Strümpell hat daher nicht Unrecht, wenn er auf p. 61 seines Lehrbuches den Ausspruch thut: „Die Prüfung der mechanischen Muskelerregbarkeit hat noch keine besondere practische Wichtigkeit erlangt“.

Um so eher wird es mir gestattet sein, meine Beobachtungen und Erfahrungen über diesen Gegenstand zu veröffentlichen, zumal da dieselben bereits einen Zeitraum von vier Jahren umfassen.

Die in Rede stehenden Erscheinungen bestehen bekanntlich darin, dass mechanische Reizung eines Muskels —, am besten der kurze elastische Schlag mit einem Percussionshammer —, mehr oder weniger deutliche Bewegungsvorgänge in demselben hervorruft. Dieselben zerfallen in zwei Kategorien: die eine Bewegung stellt eine sich sehr rasch über den gereizten Muskel verbreitende Contractionswelle (Zuckung) dar, die andere nur eine locale, auf den Ort der Reizeinwirkung beschränkte Contraction (Wulst). Ich werde erstere hinfort als totale, die andere als locale Contraction bezeichnen. Beide entstehen normaler Weise fast unmittelbar nach dem Reizact, die totale Contraction jedoch vielleicht um den Bruchtheil einer Secunde früher als die locale. Während erstere rasch und brüsk verläuft, pflegt letztere, welche in Form eines rundlichen oder ovalen Wulstes auftritt, nicht so schnell ihren Höhepunkt zu erreichen und ein grösseres Beharrungsvermögen zu zeigen.

Um bei gesunden muskelkräftigen Personen neben der totalen Contraction, die schon bei leichtem Schlag auf den Muskel entsteht, auch die locale hervorzurufen, bedarf es im Allgemeinen eines viel stärkeren mechanischen Reizes. Vielleicht erinnert sich mit Bezug hierauf mancher noch aus seiner Knabenzeit, welch derber schmerzhafter Schlag mit der Kante der Hand erforderlich war, um neben der Zuckung den bekannten, längere Zeit andauernden Wulst im Musculus biceps brachii hervorzurufen.

Was die totale Contraction (Zuckung) betrifft, welche stets einen wirklichen locomotorischen Effect in dem betreffenden Gliede erzeugt, so erstreckt sich dieselbe im normalen Zustand nicht nur auf die Summe von Muskelfasern, deren Querschnitt der Grösse der gereizten Stelle entspricht, sondern die Zuckung erstreckt sich auf sämmtliche Fasern des betreffenden Muskels. Dies muss entschieden betont werden! Merkwürdiger Weise hat man dieser Thatsache physiologischerseits bislang keine rechte Beachtung geschenkt.

Als die geeignetsten Muskeln zur Prüfung der erwähnten Erscheinungen erwiesen sich mir in Bezug auf die Leichtigkeit der Demonstration in absteigender Reihe folgende: der Deltoideus, der Biceps brachii, der Supinator longus, die Extensoren des Unterarmes, die Adductoren des Oberschenkels, die Muskeln des Daumenballens, der Quadriceps femoris und der Tibialis posticus. Natürlich sind andere Muskeln damit nicht ausgeschlossen, da man die genannten Er-

scheinungen unter geeigneten Cautelen wohl an allen Muskeln hervorzurufen vermag.

Bei Individuen mit gesundem Nerven- und Muskelsystem wird die Prüfung der Muskelphänomene an den genannten Muskeln nie im Stiche lassen, wenigstens was die totale Contraction betrifft. Ich habe letztere an ca. 100 gesunden Personen die ich im Laufe der Zeit darauf hin untersuchte, stets vorgefunden, allerdings mit geringen individuellen Schwankungen in Bezug auf die Intensität —, ein Umstand, der ja auch von den Haut- und Sehnenphänomene bekannt ist. Im Allgemeinen wird der mechanische Reiz an Gesunden um so leichter eine Zuckung auslösen, je zarter die Haut, je geringer die Mächtigkeit des Fettpolsters an den betreffenden Stellen und je grösser der Tonus des gereizten Muskels ist.

Die weitere Besprechung der Erscheinungen der directen mechanischen Muskelerregbarkeit zerfällt am passendsten in zwei Theile, nämlich in den biologischen und in einen thanatologischen Theil.

Was zunächst den ersteren betrifft, so persistirt die mechanische Muskelerregbarkeit im Schlafe, ohne quantitative oder qualitative Veränderungen zu erleiden. Dies gilt nicht nur von dem natürlichen, sondern auch von dem durch Narcotica erzeugten Schlaf. Eine Ausnahme macht die Chloroformnarcose. Obschon auch in dieser die Erregbarkeit bestehen bleibt, selbst wenn sehr tief chloroformirt wird, so nimmt doch bei gleicher Grösse des Reizes die totale Contraction an Energie, Promptheit und Ausdehnung ab, während zum Hervorrufen der localen Contraction kein so starker mechanischer Reiz wie sonst erforderlich ist.

In allen Formen primärer oder secundärer Seelenstörung, die nicht mit Krankheitszuständen der motorischen Sphäre verknüpft sind, verhalten sich die beiden Erscheinungsformen der mechanischen Muskelerregbarkeit wie beim Gesunden. Dies gilt auch für die mit Katalepsie verbundenen Fälle von Seelenstörung. Die Ausnahme, welche jene von Kahlbaum als Spannungsirresein oder Katatonie bezeichnete Form nach meinen Beobachtungen macht, indem hier auch die totale Contraction in dem Bereich der gespannten Muskeln nur sehr schwer hervorzurufen ist oder ganz ausbleibt, ist nur eine scheinbare; denn es handelt sich dabei meiner Ansicht nach nicht sowohl um eine directe Störung im Bewegungsapparat, als vielmehr um eine mechanische psychisch bedingte Behinderung der Reaction, die man bis zu gewissen Grenzen auch im gesunden Zustand willkürlich bewirken kann —, mit anderen Worten: bereits sehr stark contrahirte

Muskeln sind ausser Stande auf einen mechanischen Reiz noch mit einer Zuckung zu antworten.

Aus diesem Grunde lässt sich die totale Contraction auch in dem tonischen Stadium der Krämpfe nicht auf mechanischem Wege hervorrufen, während es auch hier gelingt —, wenngleich nicht immer und nur mit den stärksten mechanischen Reizen — schwache locale Contractionen zu erzielen. In den Pausen zwischen schweren epileptischen Krampfanfällen treten die totalen Contractionen meistens schwächer und träger auf, während die localen keine Veränderungen zu zeigen pflegen; doch kann es auch vorkommen, dass letztere etwas leichter hervorzurufen sind und in ihrem Verlaufe grössere Trägheit zeigen als in der Norm.

Ganz analog ist das Verhalten der mechanischen Muskelerregbarkeit in den apoplectiformen und epileptiformen Anfällen der Paralytiker sowie in den eigentlichen apoplectischen Anfällen. Je heftiger der Insult ist, desto auffälliger pflegt unmittelbar nachher die Schwäche der mechanisch bewirkten totalen Contraction zu sein, während das Verhalten der localen Contraction, wie nach dem epileptischen Anfall, ein schwankendes ist; meistens zeigt dasselbe indess die eben erwähnten Veränderungen. Ich entsinne mich nur zweimal ganz im Beginn von apoplectischen resp. apoplectiformen Anfällen eine kurz dauernde Steigerung der Erregbarkeit bezüglich der totalen Contractien gefunden zu haben. Den eigentlichen epileptischen Anfällen gegenüber ist man bei dieser ganzen Kategorie von Zuständen fast immer in der günstigen Lage, Differenzen in dem Verhalten der Erregbarkeit beider Körperhälften constatiren zu können, was bei Bestimmungen quantitativer Aenderungen, wo sonst dem subjectiven Ermessen und der Willkür viel Spielraum gelassen ist, entschieden grossen Werth besitzt.

Bleiben nach den paralytischen oder den eigentlichen apoplectischen Insulten dauernde Hemiplegien zurück, so ergiebt sich bald, nach einigen Wochen oder Monaten, im Bereiche der Lähmung eine Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit, und zwar betrifft dieselbe ausschliesslich die totale Contraction, welche bei gleicher Stärke des Reizes viel leichter eintritt und kräftiger und energischer verläuft als auf der nicht gelähmten Seite. Diese Steigerung pflegt schon geraume Zeit vor dem Eintritt der posthemiplegischen Muskelrigidität und -Contractur zu beginnen, nimmt aber mit der Entwickelung dieser Symptome noch bis zu einem gewissen Grade zu, um bei hochgradiger hemiplegischer Contractur wieder zu verschwinden und in das Gegentheil überzugehen. In diesem Zeitraum kann sich im

Gegensatz hierzu eine Erleichterung des Eintritts der localen Contractionen bemerklich machen, während dieselben zur Zeit der Steigerung der totalen Contractionsform selbst durch die stärksten mechanischen Reize kaum anzudeuten waren.

In der progressiven Paralyse der Irren sind drei Modalitäten des Verhaltens der mechanischen Muskelerregbarkeit zu unterscheiden. Dasselbe ist normal in allen denjenigen Fällen, welche ohne Betheiligung des Rückenmarks verlaufen. Diejenigen jedoch, welche klinisch eine Neigung zu Spasmen und starkem Tremor zeigen, und bei denen man mikroskopisch intensive Fettkörnchenkugelnentwickelung oder gar sklerotische Veränderungen in den Hinterseitensträngen findet, haben eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit bezüglich der totalen Contraction aufzuweisen, während das Verhalten der localen Erregbarkeit eher eine merkliche Herabsetzung zu erfahren pflegt. In einzelnen hierher gehörigen Fällen konnte ich bei Reizung eines Muskels gleichzeitig in zwei oder drei anderen die Zuckung auftreten sehen. Dasselbe fand ich einmal in einem Falle von hemiplegischer Muskelrigidität, aber schwächer ausgeprägt. — Hat man es dagegen mit einer Combination von allgemeiner Paralyse und Erkrankung der Hinterstränge zu thun, so kann sich die mechanische Muskelerregbarkeit verschieden äussern, je nach dem Stadium, in welchem sich der tabische Process bereits befindet. Im Beginn der Hinterstrangsklerose kann eine leichte Steigerung der Erregbarkeit in Bezug auf die totale Muskelcontraction vorhanden sein, wie ich mich an mehreren Fällen überzeugte. Für gewöhnlich ergaben sich aber in dieser Periode noch keine constanten Aenderungen der gesammten mechanischen Muskelerregbarkeit. In den vorgeschritteneren Stadien der Hinterstrangsklerose wird jedoch die totale Contraction schwächer und betrifft fast nur die gereizten Muskelfasern. Zugleich macht sich eine zunehmende Steigerung der localen Muskelerregbarkeit geltend, so dass schon bei leichteren Reizen an den betreffenden Stellen umschriebene Muskelwülste entstehen. In sehr weit vorgeschrittenen Fällen zeigen diese Wülste auch die Neigung, länger als gewöhnlich stehen zu bleiben.

Bei der nicht mit Dementia paralytica verbundenen Tabes, von welcher ich relativ wenige Fälle zu sehen bekomme, liegen die Verhältnisse ganz ebenso.

In den Fällen, wo die Section combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge ergiebt, war die mechanische Muskelerregbarkeit bald gesteigert, bald herabgesetzt, nicht selten auch ohne bemerkenswerthe Veränderung. Wahrscheinlich hängt dieses Verhalten —, analog

dem des Kniephänomens (siehe: Westphal, dieses Archiv IX. 3.) davon ab, ob der Krankheitsprocess in den Hinter- oder in den Seitensträngen überwiegt, oder ob sich beide das Gleichgewicht halten.

Bei der spastischen Spinalparalyse, von welcher ich zwei Fälle beobachtete, fand ich leichteren und ausgiebigeren Eintritt der totalen Contraction, während die locale hier noch schwerer zu Stande kommt, als in der Norm.

In der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks ist die mechanische Muskelerregbarkeit nach meinen Beobachtungen bezüglich der totalen Cotraction herabgesetzt, im Uebrigen aber nicht verändert. Hierfür spricht besonders ein ganz klassischer Fall in hiesiger Anstalt, dessen Diagnose über jedem Zweifel erhaben ist. Ich bemerke indess, dass sich meine Fälle von multipler Sklerose bei Constatirung dieser Verhältnisse schon in vorgerückteren Stadien befanden, und dass die Muskelphänomene sich im Anfang dieser Krankheit möglicher Weise etwas anders verhalten.

Sehr bemerkenswerth ist das Verhalten der gesammten mechanischen Muskelerregbarkeit bei atrophischen Lähmungen. Im Beginn der Atrophie erscheint dieselbe in Bezug auf die totale Contraction etwas gesteigert, d. h. es sind schwächere Schläge mit dem Percussionshammer nöthig, um die totale Contraction hervorzurufen, ohne dass sich die absolute Stärke der Zuckung grösser erweist. Bezüglich der localen Contraction lässt sich in diesem Stadium nichts Besonderes eruiren. Sehr bald ändert sich aber die Sache! Mit dem Fortschreiten der atrophischen Lähmung verliert sich die anfängliche Steigerung der totalen Erregbarkeit, um allmälig in das Gegentheil überzugehen, während sich dafür eine Steigerung der localen Erregbarkeit bemerklich macht.

Noch beachtenswerther ist es, dass gleichzeitig eine zunehmende Trägheit im Entstehen und Verlauf der beiden Contractionsformen zu constatiren ist, was besonders von der idiomusculären Contraction gilt. Auch erstreckt sich die totale Contraction immer weniger über die gereizten Muskelfasern hinaus. In den höchsten Graden der Muskelatrophie gelingt es nur noch sehr schwer, eine totale Contraction hervorzurufen, während schwache, sehr träge auftretende und verlaufende locale Muskelcontractionen auch dann noch nicht selten zu erzeugen sind.

Am constantesten entspricht das Verhalten der mechanischen Erregbarkeit für beide Contractionsformen der eben entworfenen Schilderung im Verlaufe der sogenannten typischen Form der progressiven Muskelatrophie. Aber auch bei der multiplen degenerativen Neuritis,

von welcher ich einen Fall beobachte, ferner in der amyotrophischen Lateralsklerose, die ich zweimal zu beobachten Gelegenheit hatte, weicht das Verhalten der mechanischen Muskelerregbarkeit im Grossen und Ganzen nicht von diesem Gange ab. Ueber die myopathische Form der progressiven Muskelatrophie, sowie über die sogenannte Pseudoatrophie stehen mir in dieser Hinsicht keine Erfahrungen zu Gebote, ebenso wenig über peripherische Lähmungen rheumatischen oder traumatischen Ursprungs. Bei mehreren Fällen angeborener halbseitiger Atrophie der Extremitäten von ziemlicher Intensität fand ich die Erregbarkeit bezüglich der totalen Contraction fast erloschen. hinsichtlich der localen deutlich herabgesetzt.

Fassen wir das bei den einzelnen Krankheitsformen Gefundene zusammen, so lässt sich im Allgemeinen etwa Folgendes sagen: 1. Es giebt nur wenige Fälle resp. nur gewisse Stadien central bedingter nicht atrophischer Lähmungen, in welchen sich die mechanische Muskelerregbarkeit nach jeder Richtung hin ganz normal verhält. 2. In den meisten Fällen resp. Stadien dieser Lähmungsformen macht sich eine quantitative Aenderung der mechanischen Muskelerregbarkeit bezüglich der totalen Contraction bemerkbar, indem dieselbe bei schlaffer Lähmung herabgesetzt, bei rigider gesteigert zu sein pflegt. Es besteht demnach eine auffallende Congruenz zwischen dem Verhalten der in Rede stehenden Erscheinung und dem der Sehnenphänomene, auf die ich in einer anderen Arbeit noch einmal zurückkommen werde. Hier will ich diesbezüglich nur noch bemerken, dass diese Congruenz bloss für die unter 1 charakterisirten Zustände gilt. Auch muss noch erwähnt werden, dass in diesen Zuständen die locale Contraction fast gar keine Aenderung erleidet. So viel mir ferner bekannt, zeigt das Verhalten der elektrischen Muskelerregbarkeit in denselben im Grossen und Ganzen viel Uebereinstimmendes mit demjenigen der mechanischen Muskelerregbarkeit. 3. Bei atrophischen Lähmungszuständen handelt es sich nicht nur um quantitative, sondern auch um eine wichtige qualitative Veränderung der mechnischen Muskelerregbarkeit, welche sich durch eine Abweichung von dem normalen Zuckungs- resp. Contractionsmodus, d. h. durch grössere Trägheit im Entstehen und Vergehen manifestirt und sowohl die totale als auch die locale Contraction betrifft. Vielleicht ist ein Vergleich mit der sogenannten ektrischen Entartungsreaction hier nicht unangemessen.

Nach meinen, freilich noch nicht sehr zahlreichen, einschlägigen vergleichenden Beobachtungen kann diese qualitative Aenderung der mechanischen Erregbarkeit schon im Beginn der elektrischen Entartungsreaction vorhanden sein.

Es ist daher nach dem Vorausgeschickten wohl nicht zu viel gesagt, wenn ich der Beachtung der mechanischen Muskelerregbarkeit schon jetzt eine practische Bedeutung für die Diagnose und Prognose von Erkrankungen des Nervensystems zuerkenne.

Ehe ich nun zu dem thanatologischen Theil dieses Gegenstandes übergehe, muss ich zuvor noch kurz das Verhalten der mechanischen Muskelerregbarkeit in der Agonie berühren. Zunächst ist zu bemerken, dass bei moribunden Individuen die totalen Contractionen schwächer und träger werden, so dass sich oft deutlich der Verlauf der Contractionswelle verfolgen lässt, während die localen Contractionen mit grösserer Leichtigkeit eintreten und viel träger als sonst verlaufen. Es kommt jetzt nicht selten vor, dass eine idiomusculäre Contraction (locale Contraction) $^1/_2$—1 Minute stehen bleibt.

Wie ich aber bei der Chloroformnarcose gezeigt habe, dass alle Reflexe verschwinden, und nur die mechanische Muskelerregbarkeit erhalten bleibt, so ist es auch nach dem Eintritt des letzten und tiefsten Schlafes. Die totalen Contractionen auf mechanische Reize überdauern den Moment des Ablebens um 40 bis 60 Minuten, die localen Contractionen sogar um 5 bis 6 Stunden. Doch erfährt dieser Satz, besonders hinsichtlich der letzteren, eine gewisse Einschränkung, indem die Todtenstarre zuweilen sehr früh eintreten kann, wodurch diesen letzten Aeusserungen der organischen Materie dann schon vor Ablauf der genannten Frist ein Ende bereitet wird. Nach Ablauf der ersten Minuten nach dem Tode werden die totalen Contractionen schwächer und träger, und es gehören immer stärkere Reize dazu, sie überhaupt noch hervorzurufen; auch beschränken sie sich auf immer weniger Muskelfasern, um schliesslich selbst in den gereizten nicht mehr aufzutreten. Die localen Contractionen treten in den ersten zwei Stunden nach dem Tode mit grösster Leichtigkeit auf, sogar auf Streichen in der Querrichtung der Muskelfasern gelingt es, sie hervorzurufen; allein sie sind träge und tendiren immer mehr zum Beharren in der einmal gesetzten Lage. Man sieht zuweilen derartige Muskelwülste bis in die Todtenstarre hinein stehen bleiben und erst gleichzeitig mit dieser verschwinden. In den späteren Stunden lässt sich die locale Contraction schwieriger hervorrufen.

Beide Contractionsformen erlöschen im Allgemeinen um so schneller nach dem Tode, je langwieriger und erschöpfender das Krankenlager, oder je heftiger der Hirninsult (Apoplexie etc.) war, der den Tod veranlasste, u. A. m. Am längsten kann man die mechanische Muskelerregbarkeit nach dem Tode bei solchen Personen wahrnehmen, die, frei von Krampf- oder Lähmungserscheinungen, in relativem Kräfte-

zustand durch acute intercurrente Krankheiten dahingerafft worden sind. In gelähmt gewesenen Gliedern erlischt dieselbe früher als in nicht gelähmt gewesenen, und zwar, wie es scheint auch unabhängig von dem Umstand, dass in ersteren häufig eher die Todtenstarre eintritt. Doch bin ich über letztere Verhältnisse noch nicht genügend informirt, wie denn überhaupt noch mancher interessante Punkt hierbei zu berücksichtigen und näher zu eruiren sein dürfte. Ich verweise daher auf eine eingehendere Untersuchung sämmtlicher hierher gehöriger Erscheinungen, welche Herr College Dr. Kortum an hiesiger Anstalt seit Kurzem begonnen hat und deren Ergebnisse er hoffentlich bald publiciren wird. Kortum und ich sind beide der Ansicht, dass dem vorübergehenden Fortbestehen der Muskelphänomene auch nach dem Tode eine practische Bedeutung zuzusprechen ist, und zwar in gerichtlich-medicinischer Hinsicht. Wenn man weiss, dass die totale Contraction spätestens 1 Stunde und die locale spätestens 6 Stunden nach dem Ableben absolut nicht mehr hervorzurufen ist, so kann dies unter Umständen zur Entscheidung beitragen, ja von grösster Wichtigkeit sein, wo es sich um die Frage der Priorität des Todes resp. darum handelt, wie viele Zeit seit dem Tode des Denatus bereits verstrichen ist.

Meiner Meinung nach besitzt die Thatsache des kurzen Fortbestehens der Muskelphänomene nach dem Ableben auch dann einen gewissen practischen Werth, wenn es gilt, den Tod eines Menschen zu constatiren. Im Grossen und Ganzen genügen hierzu allerdings die bekannten Beweise (Stillstand des Herzens, Aufhören der Respiration etc.) zur Genüge; indess kommen hier und da Fälle vor, wo es besonders dem etwas schwerhörigen Arzte unmöglich wird, auf diese Hauptkriterien mit genügender Sicherheit zu recurriren, und wo er daher gerne noch einen Anhaltspunkt von greifbarerer Beschaffenheit zur Verfügung hätte. In dieser Hinsicht wird dann die Beachtung des geschilderten Verhaltens der Muskelphänomene gute Dienste leisten, ohne dass man die Weitläufigkeiten hat, welche die von Rosenthal (Wien) zum gleichen Zwecke empfohlene Berücksichtigung der elektrischen Muskelerregbarkeit mit sich bringt. Das Verschwinden der totalen Contraction spätestens eine Stunde nach dem Ableben sichert auch schon viel früher die Diagnose des Todes als es bei dem Rosenthal'schen Verfahren möglich ist, da die elektrische Muskelerregbarkeit spätestens erst nach 3 Stunden nach dem Ableben erlischt. Was den Vorschlag von Buch betrifft (s. Ctrbl. f. Nervenkrankh. u. Psych. 1884, No. 6), diesem Uebelstand des von Rosenthal empfohlenen Verfahrens dadurch abzuhelfen, dass man prüfen solle, ob bei der (faradi-

schen) Muskelcontraction noch eine Wärmeentwickelung über dem gereizten Muskel stattfindet, so ist derselbe theoretisch durchaus zu billigen, practisch aber nicht zu empfehlen, da er einen noch grösseren Apparat erfordert als die Faradisation allein. Uebrigens muss auch ich gestehen, dass ich noch keinen Fall von sogenanntem Scheintod (der meiner Ansicht nach nur als ein gelegentliches Symptom schwerer Hysterie oder Catalepsie vorkommen dürfte), zu beobachten Gelegenheit hatte, doch glaube ich nach der Analogie mit tiefer Chloroformnarcose a priori schliessen zu dürfen, dass auch in solchen Fällen die mechanische Muskelerregbarkeit nach jeder Richtung hin erhalten sein wird. Demnach würde gerade ein längeres Fortbestehen derselben seit dem vermeintlichen Eintritt des Todes über die gefundenen Grenzen hinaus über die Natur des Falles am besten den richtigen Fingerzeig geben können.

Ich gehe nun zu dem Schlusse meiner Betrachtungen über, indem ich zu erörtern habe, worin das Wesen der geschilderten Muskelphänomene besteht. Wir sahen, dass dieselben äusserlich in zwei Kategorien zerfielen, nämlich in die Erscheinung der totalen und der localen Muskelcontraction. Die erstere setzt sich meines Erachtens im normalen Zustande aus zwei Factoren zusammen, aus dem Antheil, welchen die Muskelsubstanz selbst an der Reizung nimmt, und aus der Betheiligung der Fascie an dem Vorgang. Wahrscheinlich gebührt der letzteren sogar das Hauptverdienst, indem sie die Uebertragung des localen Reizes auf den ganzen Muskel vermittelt. Auf welche Weise das geschieht, lässt sich nicht mit Gewissheit sagen. Es wäre denkbar, dass bereits in der Fascie eine Irradiation des Reizes zu Stande käme und von hier aus auf den ganzen Muskel übertragen würde, allein erstlich ist dies ebenso wenig möglich wie eine Irradiation im Muskel selbst, sodann würde dies eine directe Communication zwischen den sensiblen Nervenästchen der Fascie mit den peripherischen Endausbreitungen der motorischen Muskelnerven erfordern, eine Voraussetzung, die ebenfalls keine anatomische und physiologische Stütze hat. Viel näher liegt jedenfalls die Annahme, dass die Uebertragung eine indirecte ist, dass der von der getroffenen Stelle der Fascie ausgehende Reiz erst im Rückenmarke irradiirt und von hier aus die Zuckung des ganzen Muskels in Scene gesetzt wird. Dies scheint auch die Ansicht Strümpell's zu sein (l. c. p. 61), wenn er sich auch nicht näher ausspricht. Für dieses reflectorische Moment spricht auch manche klinische Erfahrung, z. B. der Umstand, dass in der spastischen Spinalparalyse und in den auf Hemiplegien folgenden spastischen Zuständen, bei denen vom Rückenmark aus

jedenfalls eine erhöhte Innervation besteht, eine Steigerung der Erregbarkeit bezüglich der totalen Contraction vorhanden ist; dass umgekehrt alle Zustände, welche eine Abnahme der centrifugalen (oder centripetalen) Innervationsenergie bedingen, wie tiefe Chloroformnarcose, Agonie eine Herabsetzung der mechanischen Erregbarkeit bezüglich der totalen Contraction bewirken; ganz besonders aber der Umstand, dass zuweilen bei Percussion eines einzigen Muskels, deren mehrere zugleich mit einer Zuckung antworten, wie ich es bei mässigen spastischen Muskelzuständen beobacht habe.

Der Antheil am Zustandekommen der totalen Contraction, welcher auf die Muskelsubstanz selbst fällt, beschränkt sich nur darauf, dass sich von der gereizten Stelle aus, gemäss dem physiologischen Gesetz, die Contractionswelle schnell über die ganze Länge (nach beiden Richtungen) der von dem Reize im Querschnitt getroffenen Fasern verbreitet. Je grösser das den Reiz erzeugende Object seiner Fläche nach ist, desto grösser wird natürlich die Zahl der gleichzeitig gtroffenen Muskelfasern sein, und es kann daher vorkommen, dass alle oberflächlich gelegenen zusammen getroffen werden und in Folge der hierdurch bedingten gleichzeitigen grösseren Synergie mit dem eigentlichen Reflex ein stärkerer Ausschlag der Zuckung stattfindet. Dies ist innerhalb gewisser Grenzen auch thatsächlich der Fall. Eine directe Uebertragung des Reizes in der Querrichtung, von Faser zu Faser ist dagegen, wie schon bei Gelegenheit der Irradiation angedeutet wurde, physiologisch undenkbar, die Muskelfibrillen durch das Sarcolemm gewissermassen gegen einander isolirt sind. Die Fascie würde also hier die nämliche Rolle spielen wie die Sehne bei den Sehnenphänomenen. In anatomischer Beziehung steht dieser Annahme kein Hinderniss im Wege, da die Fascien bekanntlich ebenso gut sensible Nerven besitzen wie die Sehnen.

Was nun das Zustandekommen der localen Contraction betrifft, so findet diese jedenfalls ohne alle Vermittelung von nervösen Einflüssen statt. Dafür sprechen Versuche, welche ich seiner Zeit an curaresirten Kaninchen angestellt habe, wonach die localen Contractionen noch hervorzurufen sind, wenn die totalen schon erloschen sind, ferner das Fortbestehen der directen localen Erregbarkeit noch 5—6 Stunden nach dem Tode, wo die Nerven schon vollständig abgestorben sind. Es handelt sich also hier um eine directe Aeusserung der contractilen Substanz, gerade so wie wir sie an der Amöbe auf mechanische Reize vor sich gehen sehen. Worauf dieser Vorgang in letzter Linie beruht, ob es eine Art von labilem Gerinnungsprocess ist, kann uns die Physiologie noch nicht sagen. Natürlich gilt diese

letzte Bemerkung in gleicher Weise für die auf reflectorischem Wege oder spontan angeregten Muskelcontraction*).

Die locale Contraction tritt, wie wir sahen, im Allgemeinen um so leichter und charakteristischer in die Erscheinung, je mehr die totale Contraction an Energie und Ausdehnung verliert, d. h. also überall, wo es sich um Ermüdung, Ueberreizung, Lähmung, Degeneration der intramusculären Nerven und der Muskeln selbst, oder um ein Absterben beider handelt. In allen diesen Zuständen bildet die Störung, Unterbrechung oder Vernichtung der centralen Innervation das punctum saliens. Wir dürfen daher wohl schliessen, dass es dem beständigen ungestörten Einfluss vom Centrum zuzuschreiben ist, wenn für gewöhnlich bei mässigem mechanischen Reiz keine locale Contraction zu Stande kommt, dass dieser Einfluss für diese Form der Muskelreaction demnach gewissermassen ein hemmender ist. Wenn es trotzdem bei gesunden Individuen gelingt, mittelst eines sehr starken mechanischen Reizes diese Hemmung zu überwinden und ausser der totalen auch eine locale Contraction hervorzurufen, so können wir das nur so verstehen, dass durch den übermässigen Reiz in der getroffenen Muskelstelle ein Zustand geschaffen wird, welcher der Degeneration nahe steht, zum mindesten aber dem bei grosser Ermüdung entspricht. Es wird also in jenem Moment, um bei dem schon einmal angezogenen Vergleiche zu bleiben, der hypothetische Gerinnungsvorgang mehr oder weniger an Labilität verlieren, was sich auch in dem trägeren Verlauf, dem grösseren Beharrungsvermögen der localen Contraction wiederspiegelt. Die Signatur derselben ist überall, sei es innerhalb der physiologischen Grenzen, sei es in pathologischen Zuständen, die der Ermüdungsreaction. Die heftig gereizte normale und die mässig gereizte degenerirte Muskelsubstanz bedürfen eines grösseren Zeitraums, bis ihre Elemente wieder zu dem Gleichgewicht zurückgekehrt sind, in welchem sie sich vor dem Eintritt des Reizes befanden.

Woran es liegt, dass innerhalb der ersten Stunde nach dem Tode

*) Nach Longet beruht die locale Contraction auf einer durch den mechanischen Reiz bedingten localen Gefässerschlaffung und consecutiven grösseren Blutfülle. Er hat gefunden, dass die Erregbarkeit der vasomotorischen Nervenapparate bis zu 4 Stunden nach dem Tode fortbestehen kann. — Ranvier und Grützner haben beim Kaninchen schnell sich contrahirende, leicht ermüdende weisse, und langsam sich zusammenziehende, resistentere rothe Muskelfasern constatirt. Letztere behalten ihre Lebensfähigkeit auch nach der Nervendurchschneidung, während erstere sie danach verlieren.

auch noch über den Reizbezirk hinausgehende Contractionen (totale) beobachtet werden, obschon dann doch von einem reflectorischen Moment keine Rede mehr sein kann, ist nicht ganz leicht zu beantworten. Höchst wahrscheinlich beruht es auf dem Umstande, dass der Organismus vom Centrum nach der Peripherie hin abstirbt, und dass dieser Process allmälig vor sich geht. Es wird daher die physiologisch bedingte Ausbreitung der Contractionswellen den gereizten Muskelfasern entlang erst allmälig, mit dem Fortschreiten des Absterbens auf den Muskel selbst, einen immer grösseren Widerstand finden, die Wellen werden in Folge dessen immer kleinere Kreise (s. v. v.) bilden und schliesslich ganz aufhören, indem dann nur noch an der Reizstelle selbst eine Erhebung stattfindet.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung!

Wenn ich in dem Vortrage selbst von „Muskelreflexen" und „Muskelphänomenen" sprach, so hat das nach dem Vorangeschickten insofern eine gewisse Berechtigung, als es sich, wie ich gezeigt zu haben glaube, bei der Entstehung der beschriebenen Phänomene in der That theilweise um einen reflectorischen Vorgang handelt; nur geht derselbe nicht direct vom Muskel aus, sondern vielmehr von seiner Fascie. Ich hätte daher correcter vom „Fascienreflex" gesprochen, indess die innige Zusammengehörigkeit von Fascie- und Muskel mögen es entschuldigen, dass ich mir diese Licenz zu Schulden kommen liess, deren eventuelle Folgen ich hiermit redressirt haben möchte. Ueber meine Auffassung der Muskelphänomene und speciell der Erscheinung der „mechanischen Muskelerregbarkeit" κατ' ἐξοχὴν konnte schon damals kein Zweifel bestehen, da ich ausdrücklich auf die Betheiligung der Fascie hinwies.

Was die sonst geläufigen Bezeichnungen „mechanische Muskelerregbarkeit" und „idiomusculäre Contraction" betrifft, so habe ich dieselben deshalb nicht an die Spitze gestellt, weil erstere die letztere mit involvirt, und mir daher die indifferente Bezeichnung „Muskelphänomene", unter welche sich Erscheinungsweisen und Erklärungsversuche ungezwungen subsumiren lassen, als die passendste erschien.

Hamburg, im Mai 1884.

XXXII.

Aus der Nervenklinik der Charité (Prof. Westphal).

Ueber die Grenzen des Temperatursinnes im gesunden und kranken Zustande.

Von

Dr. **Julius Donath.**

Die hohe Bedeutung, welche die Veränderungen der verschiedenen Arten der Tastempfindung sowohl subjectiv für das Individuum, als auch objectiv für die Erkenntniss und Würdigung der Erkrankung seitens des Arztes haben, veranlassten besonders in jüngerer Zeit verschiedene Versuche, dieselben durch Messung zum möglichst genauen Ausdruck zu bringen. Diese Bestrebungen sind um so bemerkenswerther, als die Messung der Empfindung mit all den zahlreichen Fehlerquellen behaftet ist, welche aus den so überaus wechselnden Zuständen des Individuums entspringen. Während z. B. der Reiz, welcher den motorischen Nerven trifft, objectiv in der Verkürzung des Muskels in die Erscheinung tritt und dessen Arbeitsleistung genau bestimmt werden kann; während die Geschwindigkeit, mit welcher sich die Erregung im Nerven fortpflanzt, unabhängig vom Centralnervensystem, numerisch festgestellt werden kann: ist man bei der Prüfung der Sinnesorgane von der Aufmerksamkeit, Urtheilsfähigkeit, Uebung und anderen veränderlichen Bedingungen des untersuchten Individuums abhängig. Aber auch hier bieten die einzelnen Sinnesorgane grosse Verschiedenheiten dar in Bezug auf die Feinheit der Empfindung und demgemäss auf die Möglichkeit genauer Messungen. So haben die Messungen im Gebiete des Gesichtssinnes einen ziemlich hohen Grad von Vollkommenheit erlangt, die Bestimmung der Refraction ist sogar durch den Augenspiegel von dem Individuum gänzlich

unabhängig gemacht worden, dagegen müssen wir uns beispielsweise beim Tastorgan mit weniger genauen Resultaten begnügen, wenngleich auch hier manche Empfindungen, z. B. die für Temperaturunterschiede, sich einer überraschenden Feinheit und Schärfe erfreuen.

Um den Zustand eines Sinnesorganes genügend zu kennzeichnen, sollte man eigentlich sowohl die Schärfe als auch die Grenzen seiner Leistung feststellen.

Erstere, welche das Unterscheidungsvermögen für einander nahestehende Sinneseindrücke darstellt und selbstverständlich um so grösser ist, je kleiner die empfundenen Unterschiede sind, würde gleichsam die Qualität, also die Feinheit des Sinnesorganes ausmachen, während die Grenzen seiner Leistung, welche durch das Minimum und Maximum des noch als solchen wahrnehmbaren Sinneseindrucks zu ermitteln wären, die Quantität oder Ausdehnung des Sinnesorganes ergeben würden. Nach dieser Eintheilung würde beim Gesichtssinn die Feinheit desselben von dem Unterscheidungsvermögen für die verschiedenen Intensitäten des weissen oder farbigen Lichtes oder für die Nuancen der Mischfarben abhängen, während die Ausdehnung, beziehungsweise die untere Grenze des Sinnes durch den kleinsten Sehwinkel gegeben wäre, unter dem der Gegenstand noch wahrgenommen wird, was eben als „centrale Sehschärfe" bezeichnet wird. (Es fällt demnach die „centrale Sehschärfe" unter den obigen Begriff der Ausdehnung des Sinnesorganes.) Auch die Grenzen der Sichtbarkeit des Sonnenspectrums am rothen und violetten Ende würde hieher gehören, doch erledigte sich diese Frage schon bei der Prüfung der Farbenempfindung, sei es, dass man vom physikalischen Standpunkte nur die am schwächsten und die am stärksten gebrochenen Strahlen in Betracht zöge, sei es, dass man aus physiologischen Gründen die Young-Helmholtz'schen Grundfarben: Roth, Grün, Violett oder die Hering'schen: Roth, Grün, Gelb Blau prüfte. Bei dem so scharf differencirten und hochentwickelten Gesichtssinn sehen wir eben, wie auch die Qualität sich zum Theil in Quantität auflöst. In der Praxis hat man sich bekanntlich bisher begnügt, die „centrale Sehschärfe" für Objecte und Farben, und bezüglich des peripheren Sehens die Grenzen der Sichtbarkeit für Weiss und dessen Componenten zu bestimmen.

In ähnlicher Weise ermittelt man für das Gehörorgan mittelst der Flüstersprache die untere Grenze, während die obere Grenze und das Unterscheidungsvermögen für die verschiedenen Tonhöhen — das bekanntlich durch Uebung ganz ausserordentlich verfeinert werden kann — gewöhnlich nicht berücksichtigt werden.

Geruch und Geschmack eignen sich wenig für Messungen, dagegen wurden für die verschiedenen Arten des Tastsinnes, an dem von E. H. Weber*) die ersten grundlegenden Bestimmungen gemacht wurden, verschiedene Prüfungsmethoden und Apparate ersonnen.

Zur Bestimmung der Feinheit des Ortssinnes dient bekanntlich Weber's Tastzirkel sowie der nach demselben Grundsatz gebaute Sieveking'sche Aesthesiometer.

Für die Druckempfindung ist das oben dargelegte Princip der Sinnesmessung bereits vollständig ausgeführt.

Der kleinste Druckunterschied, den eine Hautstelle noch wahrnimmt, kann durch Eulenburg's Barästhesiometer**) bestimmt werden.

Während das Minimum der Druckempfindung von Aubert und Kammler***) an den verschiedenen Punkten der Haut gemessen wurde, construirte F. Björnström†) sein Algesimeter für das Maximum des Druckes, welcher aber nicht mehr als solcher, sondern bereits als Schmerz empfunden wird, also den Uebergang der Druck- in Schmerzempfindung markirt.

Die Empfindung für den elektrischen Strom (elektrocutane Sensibilität) wurde gleichfalls sowohl in ihrem eben wahrnehmbaren Minimum als ihrem Maximum, das durch den Uebergang in Schmerz gekennzeichnet ist, von Leyden und Munk††), Bernhardt†††), ferner in abgeänderter Weise von Tschirjew und de Watteville*†) und von Erb**†) geprüft.

Was den Temperatursinn anlangt, so wurde bisher nur die Feinheit der Empfindung für Temperaturunterschiede zunächst von E. H. Weber untersucht, welcher mit Oel gefüllte Glasphiolen benutzte, in denen sich Thermometer befanden, welche durch durchbohrte Stöpsel gingen. Die Phiolen wurden bei der Prüfung in Wasser erwärmt oder erkältet und hierauf abgewischt.

---

*) Rud. Wagner's Handwörterb. der Physiologie. III. Bd. 2. Abth.

**) Berliner klin. Wochenschr. 1869. No. 44.

***) O. Kammler, Exper. d. var. cutis region. minim. pondere sentiendi virtute. Vratislav, 1858; Aubert und Kammler, Molesch. Unters. V. S. 145. 1859.

†) Algesimetrie von Dr. Friedr. Björnström. Upsala 1877.

††) Virchow's Archiv Bd. 31. S. 1.

†††) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 19. S. 382.

*†) On the electr. excitability of the skin. Brain 1879. II. Bd. S. 163.

**†) Handbuch der Elektrotherapie. S. 164.

Ein bequemer Apparat wurde von Nothnagel*) angegeben. Es sind zwei ganz gleiche cylindrische Gefässe; die hölzerne Wand, an einer Stelle mit Handgriff versehen, ist doppelt, mit einer schlecht leitenden Substanz (Asche) dazwischen. Der Boden, welcher die Wärme gut leiten soll, besteht aus dünnem Kupferblech. Obenauf befindet sich ein dichtschliessender, in einem Charnier beweglicher Holzdeckel; derselbe lässt ein an einen Stab befestigtes Thermometer durchtreten, welches mit dem des anderen Gefässes gleich genau ist. Die Gefässe werden zu etwa drei Viertel mit Wasser gefüllt, dessen differente Temperatur in beiden ganz einfach dadurch erzielt wird, dass man einen bald erwärmten, bald erkälteten grossen Schlüssel eintaucht. Auf diese Weise kann man die Temperatur bis zu 0,1° C. bequem ändern. Die Gefässe werden dann abwechselnd, rasch hintereinander auf die zu untersuchende Hautstelle aufgesetzt.

Demselben Zweck dient Eulenburg's Thermästhesiometer**), das aus zwei Thermometern mit unten platten Kugeln besteht, welche an einem horizontalen, in Centimeter getheilten Arme verschiebbar sind. Die Thermometer werden durch Eintauchen des einen in heisses Wasser, des anderen in Kältemischungen auf verschiedene Temperaturen gebracht und auf die Haut aufgesetzt, wo sie sich auszugleichen streben. Auf diese Weise erfährt man rasch, ob und in welcher Distanz ein bestimmter Temperaturunterschied wahrgenommen werden kann. Das Instrument hat den Vortheil, gleichzeitig als Sieveking'sches Aesthesiometer benutzt werden zu können.

Ich habe mir nun die Aufgabe gestellt, die Grenzen des Temperatursinnes festzustellen, d. h. jene tiefsten und höchsten Temperaturen, welche nicht mehr als solche, sondern bereits als Schmerz emfunden werden, und somit den Uebergang der Temperatur in Schmerzempfindung bezeichnen. Um die zahlreichen Bestimmungen an einem Individuum möglichst rasch und genau auszuführen, construirte ich einen Apparat zur Bestimmung der unteren Temperaturgrenze, welche ich als Kälteschmerzpunkt, und einen anderen für die obere Temperaturgrenze, welche ich als Wärmeschmerzpunkt bezeichnen will.

Das Kryalgimeter, Kälteschmerzmesser (*κρύος*, Kälte und *ἄλγος*, Schmerz) ist ein Thermometer (Fig. 1), dessen Quecksilbergefäss, ähnlich dem Hautthermometer aus einer in einer Ebene gewun-

*) Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Temperatursinnes. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 2. S. 284.

**) Berliner klin. Wochenschr. 1866. No. 46.

denen Spirale besteht, von der sich senkrecht die Thermometerröhre erhebt, welche die Skala — 18 bis + 34° C. trägt. Es genügt vollkommen die Eintheilung in 0,5 Grade, da sich eine grössere Genauigkeit doch nicht erzielen lässt. Der Durchmesser der Spirale, durch deren Ende gelegt, beträgt 21 Mm.. eine bei diesen Untersuchungen wichtige Grösse, da wir ja wissen, dass der durch starke Temperatureindrücke hervorgerufene Schmerz unter Anderem von der Ausdehnung der betroffenen Hautfläche abhängig ist, zu der er in geradem Verhältnisse steht*).

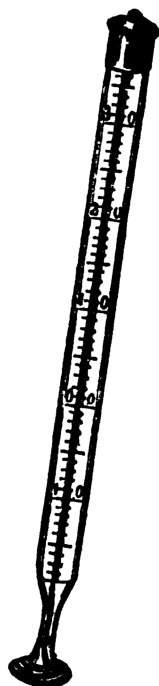


Fig. 1.

Bei der Präfung muss daher das Kryalgimeter mit seiner unteren wärmeentziehenden Fläche möglichst genau der Haut aufsitzen. Zur Kälteerzeugung dient absoluter Aether — alkohol- oder wasserhaltiger ist wegen der viel langsameren und weniger ausgiebigen Temperaturerniedrigung zu vermeiden — dessen Spray mittelst eines Richardson'schen Zerstäubers auf das Thermometergefäss gerichtet wird (Fig. 2). Man kann sich leicht überzeugen, dass schon wenige Stösse mit dem Ballon genügen, um das Quecksilber des frei in der Luft gehaltenen Thermometers auf — 18° C. sinken zu lassen, wobei sich das Gefäss mit einer dicken Schnee- und Eiskruste bedeckt. Die Ballonstösse sollen nur mit ganz mässiger Geschwindigkeit auf einander folgen und der Sprühregen werde aus einer solchen Entfernung auf das Thermometergefäss gerichtet, dass letzteres vom Aether eben benetzt wird, derselbe aber nicht abfliesst. Um die Umgebung der zu prüfenden Hautstelle vor jeder störenden Einwirkung des Aethers zu schützen, wird ein viereckiges, handbreites Stück Flanell aufgelegt, dessen Mitte einen runden Ausschnitt zur Aufnahme

*) So ist es z. B. allgemein bekannt, dass eine Verbrennung oder Erfrierung selbst leichtesten Grades mehr schmerzt als eine intensive. wenn letztere nur in geringer Ausdehnung stattgefunden hat. Dieser Erfahrungssatz wurde von E. H. Weber auch experimentell bestätigt. Tauchte er z. B. ein Fingerlied beliebig lange in Wasser von 48.7° C.. so empfand er keinen merklichen Schmerz, wohl aber wenn die ganze Hand in dasselbe eingetaucht wurde. Ebenso empfand er, wenn ein Fingerglied in Wasser von 6.2° C. eingetauscht wurde, keinen Schmerz. wohl aber wenn die ganze Hand in dasselbe eingetaucht wurde.

des Thermometergefässes trägt. Die Windungen der Gefässspirale liegen so dicht aneinander, dass Aether nicht zwischendurch fliessen kann, die Peripherie der Spirale dagegen vom Flanell eng umschlossen ist. Durch den Aetherstaub, der ringsherum auf das Flanell niederfällt, bildet sich auf demselben eine Schneeschicht, welche in Folge der schlechten Wärmeleitung des Flanells sich ziemlich lange erhält. Es empfiehlt sich mehrere solcher Flanellstücke bereit zu haben, damit, wenn das eine von geschmolzenem Schnee durchfeuchtet wird, die Prüfung ohne Aufenthalt mit einem trockenen fortgesetzt werden kann. Hat man einen Gehülfen, so hält dieser das Thermometer mit mässigem Druck ruhig und senkrecht auf die zu prüfende Hautstelle, während der Untersucher den Sprayapparat handhabt. Man kann jedoch den Gehülfen entbehren, wenn man den Ballon mit dem Fusse

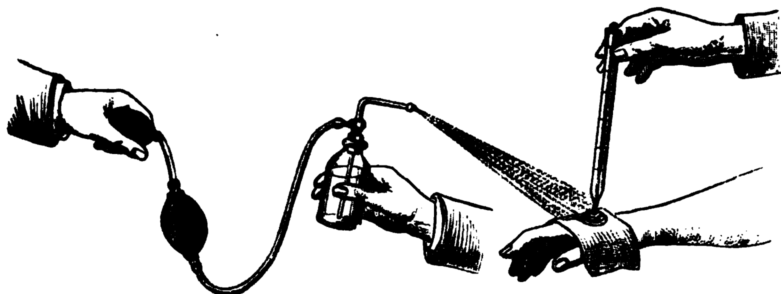


Fig. 2.

tritt und die Hände für Aetherflasche und Thermometer frei hat. Ist das Thermometer auf die Haut aufgesetzt, so kann man selbstverständlich wegen der darunter liegenden ausgiebigen Wärmequelle keine so tiefe Temperatur erzeugen, als wenn der Thermometer frei in der Luft hängt; immerhin lässt sich aber auch auf der Haut eine Temperatur von — 12 ° C. und selbst darunter ohne besondere Schwierigkeit erzeugen, was für die meisten Fälle ausreichen dürfte.

Untersucht man in der Nähe des Gesichtes, so bedeckt man es und lässt es wegwenden, um die directe Einathmung des Aetherdampfes zu verhindern. Auch dehnt man die Prüfungen mit Aether nicht zu lange aus, weil dann hinterher mitunter über Kopfschmerz geklagt wird. Betäubung jedoch habe ich bei diesen Versuchen nie gesehen.

Bei der Prüfung der Oberextremitäten, beziehungsweise des Gesichts, kann der Untersuchte sitzen, sonst ist es zweckmässig, wenn

er liegt. Dasselbe gilt für die Wärmeschmerzprüfungen. Der Untersuchte wird nun angewiesen, den Moment anzugeben, wo die Temperatureinwirkung eben schmerzhaft zu werden beginnt; der abgelesene Temperaturgrad gilt als Grenze des Temperatursinnes.

Der Kälteschmerz wurde von verschiedenen Individuen in der mannigfaltigsten Weise angegeben, als Brennen, Bohren, Stechen, Drücken, Zusammenschnüren, Ziehen, Kriebeln u. s. w., mitunter gab dasselbe Individuum an verschiedenen Hautstellen verschiedenartige Schmerzempfindungen an. Auf manche interessante Beziehungen zwischen dem Kälte- und Wärmeschmerz werde ich später zurückkommen.

Das Thermalgimeter, Wärmeschmerzmesser ist ein von + 29 bis 105° C. reichendes, gleichfalls in 0,5° getheiltes Thermometer, dessen Gefäss ungefähr die Gestalt eines längs der grossen Axe halbirten Ellipsoids hat (Fig. 3). Dadurch ist das Gefäss theils von einer ebenen Fläche begrenzt, welche bestimmt ist, genau auf die Haut aufgedrückt zu werden, theils von einer convexen Fläche, die dem Untersucher zugewendet ist. Der Längsdurchmesser des Thermometergefässes, an der ebenen Fläche gemessen, beträgt 22 Mm., der Querdurchmesser 8 Mm. Das Gefäss ist mit einem dünnen Platindraht umwickelt, der mit Wasserglas an die Gefässwand festgeklebt ist. Die einzelnen Windungen des Platindrahtes, welcher durch den galvanischen Strom erwärmt werden soll, laufen von einander gesondert, wodurch ihre Isolirung durch Luft bewerkstelligt ist. Die Enden des Platindrahtes, welche an den Einschnürungen ober- und unterhalb des Thermometergefässes in geeigneter Weise befestigt sind, stehen in leitender Verbindung mit 1 Mm. dicken, vom Thermometergefäss auf ungefähr 6 Ctm. abstehenden Kupferdrähten, welche mit dem Platindraht zusammen in den Einschnürungen festgebunden sind. Die Kupferdrähte tragen Klemmschrauben zur Aufnahme der Leitungsdrähte der Batterie. Auf diese Weise ist zunächst erreicht, dass der Platindraht bei den verschiedenen Manipulationen mit den Klemm-

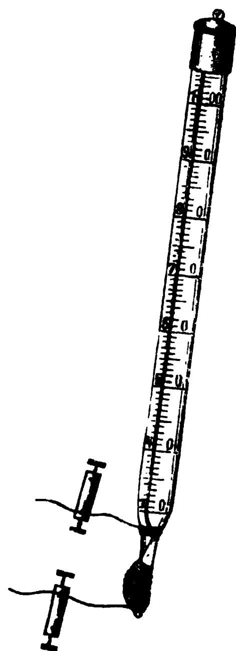


Fig. 3.

schrauben keine Verschiebung erleidet; ferner dass der den galvanischen Strom dem Platindraht unmittelbar zuleitende Kupferdraht nicht selbst merklich erwärmt wird, was bei den Untersuchungen leicht Störungen hervorrufen könnte.

Die Idee, welche ich anfänglich bei der Construction des Thermalgimeters hatte, als Wärmequelle den elektrischen Strom zu benutzen, wie ihn der Arzt zu therapeutischen Zwecken zur Verfügung hat, musste ich leider sehr bald fallen lassen, weil es sich herausstellte, dass weder der constante Srom von 50 Siemens-Remak-schen Elementen eines grossen, stationären Hirschmann'schen Apparates, noch der secundäre oder der Extrastrom eines mit vier Leclanché-Elementen gespeisten du Bois-Reymond'schen Schlittenapparates, der sich auf demselben Tableau befindet, eine nennenswerthe Temperaturerhöhung des Platindrahtes bewirken konnten. Es ist eben der innere Widerstand dieser Elemente ein so bedeutender, der des Platindrahtes dagegen ein verhältnissmässig so verschwindender, dass selbst eine so grosse Zahl von hinter einander geschalteten Elementen auf den Platindraht nahezu wirkungslos ist, weil hier mit der Vermehrung der elektromotorischen Kraft gleichzeitig eine starke Vermehrung des inneren Widerstandes stattfindet. Bei diesen Batterien wächst also die Stromintensität nur langsam mit der Zahl der Elemente; die Erwärmung ist aber von der Stromintensität abhängig, und zwar ist sie proportional dem Quadrat der Stromintensität. Benutzt man dagegen ein oder besser zwei hinter einander geschaltete Bunsen'sche Elemente, wo die wegen ihrer Dämpfe unzulässige Salpetersäure durch Chromsäuremischung ersetzt ist, dann sieht man beim Schliessen des Stromkreises die Quecksilbersäule rasch ansteigen und man hat nur durch rechtzeitige Unterbrechung des Stromes ein zu hohes Ansteigen des Quecksilbers zu verhüten*). Eine stromunterbrechende Vorrichtung (du Bois-Reymond'scher Schlüssel oder ein sogenannter „Stromschalter" [Fig. 4]), welcher angeschraubt oder mit einer Schraubenzwinge befestigt wird) ist in den von dem einen Pol der Batterie kommenden etwa 1,5 Mm. dicken und genügend langen Leitungsdraht einge-

*) Eine kleine kugelige Erweiterung des Lumens der Thermometerröhre an deren Spitze könnte eine solche Eventualität für das Thermometer unschädlich machen. Eine weitere Abänderung, welche angebracht werden könnte, wäre, die Thermometerröhre vom Gefäss winkelig abzubiegen, um das Anlegen an die Haut bequemer zu machen.

schaltet. Der Strom wird nach dem Aufsetzen des Thermometers geschlossen und bei der ersten Schmerzempfindung sofort unterbrochen. Die Wärmeschmerzprüfung kann jedenfalls von einer Person allein mit Bequemlichkeit ausgeführt werden*).

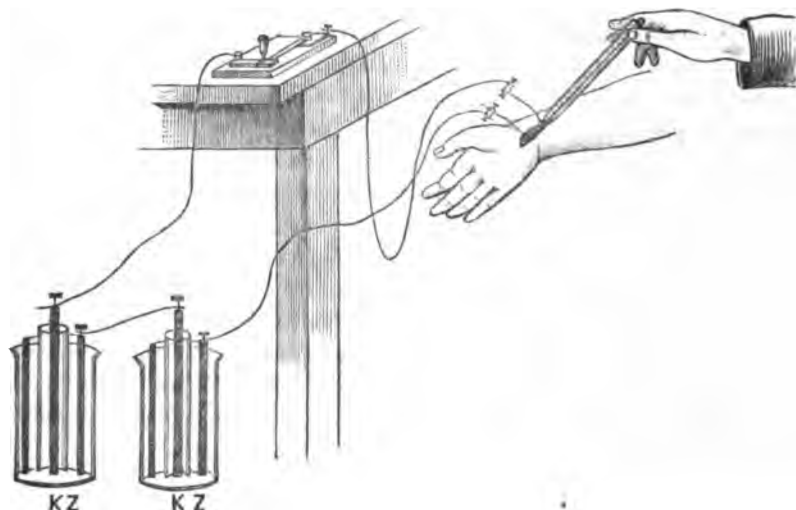


Fig. 4.

Als Regel galt bei den Prüfungen, dass der Untersuchte die Augen schloss, ferner dass die Sitzungen, insbesondere die Kälteschmerzprüfungen nicht bis zur Erschlaffung der Aufmerksamkeit ausgedehnt wurden. War die Beobachtung an einer Stelle aus irgend einer Ursache missglückt, so wurde dieselbe erst an einem anderen Tage wieder geprüft, weil die sowohl nach der Kälte- als nach der Wärmeeinwirkung auftretende leichte Hyperämie bei der sofortigen Wiederholung des Versuches ein anderes Resultat ergeben hätte und zwar in dem Sinne — wie es von entzündeten Theilen bekannt ist — dass die Schmerzempfindung nun früher aufgetreten wäre**).

*) Von der rühmlichst bekannten Firma Ch. F. Geissler (Berlin, NW. Philippstrasse 22) wird das Kryalgimeter zu 6 Mk. und das Thermalgimeter mit Klemmschrauben zu 7 Mk. 50 Pf. geliefert.

**) Dies gilt jedoch für den Temperaturschmerz, nicht aber für den Temperatursinn, der nach Nothnagel (loc. cit.), gleichzeitig mit dem Raumsinn durch Kälte sowohl als durch Hitze, sowie durch Hyperämie abgestumpft wird.

Bei allen untersuchten Individuen zeigte es sich, dass die Wahrnehmung der Schmerzgrenze wie jede andere Empfindung durch Uebung geschärft werden könne, weshalb zu Beginn der Wärme- und Kälteuntersuchung stets einige Prüfungen übungshalber vorgenommen wurden.

Ein bemerkenswerther Unterschied zwischen dem Kälte- und dem Wärmeschmerz ist der, dass ersterer langsamer auftritt, so dass der Untersuchte oft eine gewisse Zeit lang schwankt, ob er die auftretende Empfindung schon als Schmerz bezeichnen soll oder nicht; ferner dass der Kälteschmerz, wie oben erwähnt, von verschiedenen Individuen verschiedenartig bezeichnet wird, ja von demselben Individuum an verschiedenen Stellen verschieden empfunden wird. Dagegen zeigte es sich bei allen von mir untersuchten gesunden Individuen, dass der Wärmeschmerz rasch, präcis und lebhaft auftrat, so dass sie über die Art der Empfindung keinen Augenblick im Zweifel waren und dieselbe stets als ein Brennen bezeichneten. Dasselbe gilt auch für meine Kranken, sofern nicht für Schmerz gänzlich unempfängliche Stellen untersucht wurden. Nur ausnahmsweise wurde hie und da Stechen oder Kriebeln angegeben.

Ehe ich meine Ergebnisse mittheile, dürfte die Frage am Platze sein, mit welchem Rechte der eigentliche Temperatursinn als etwas wesentlich Anderes als die durch übermässige Temperaturen hervorgerufene Schmerzempfindung angesehen wird und letztere nicht bloss für eine quantitativ gesteigerte Temperaturempfindung gehalten werden darf. Die Gründe für erstere Anschauung sind hauptsächlich folgende: 1. die plötzliche Einwirkung von Temperaturextremen auf empfindliche Theile z. B. auf den blossliegenden Zahnkeim erzeugt immer dieselbe Schmerzempfindung, möge sie nun durch Hitze oder durch Kälte bewirkt sein. Wenn aber der Schmerzempfindung, offenbar zufolge der schlechten Wärmeleitung der Epidermis, erst ein wenn auch kurz dauerndes Uebergangsstadium von eigentlicher Temperaturempfindung vorangeht, dann unterscheiden wir noch allerdings, ob der Schmerz durch Kälte oder durch Hitze hervorgerufen ist; 2. wird, wie schon angedeutet, durch den Kälte- oder Wärmeschmerz der Temperatursinn der afficirten Stelle herabgesetzt oder ganz aufgehoben.

E. H. Weber's Versuch dagegen, den Unterschied zwischen Temperatur- und Schmerzempfindung dadurch zu erklären, dass bei Einwirkung von extremer Temperatur die Empfindung von dem der

afficirten Hautstelle entsprechenden Centrum im Gehirn auf die Umgebung desselben überspringen, während bei mässiger Temperatur die Empfindung nur die betreffende Centralstelle erregen soll, wird man heute, wo man zur Annahme eigener schmerzempfindender Fasern gedrängt wird, kaum mehr gelten lassen. Auch ist es bei dieser Annahme schwer zu verstehen, wie so es möglich ist, von grossen Hautstellen, ja von der ganzen Haut aus Temperatur- und nicht gleich Schmerzempfindungen zu erhalten. Soviel ist allerdings richtig, dass die einwirkende Temperatur, sofern sie als solche und nicht als Schmerz wahrgenommen werden soll, um so mässiger sein muss, je grösser die betroffene Hautfläche ist.

Auch sprechen sowohl physiologische als auch pathologische Gründe dafür, dass für die Temperaturempfindung eigene, bisher wohl unbekannte Vorrichtungen bestehen müssen. Denn erwärmt oder erkaltet man einen Nerven in seinem Verlaufe, so bewirkt dies nach Weber zwar Schmerzempfindungen, auch Aenderungen des Leitungsvermögens, wie Helmholtz gezeig that, aber keine Temperaturempfindungen. Ebenso wenig kann man durch Druck auf den N. ulnaris am Ellbogen eine Temperaturempfindung in dessen Verbreitungbezirke in der Haut hervorrufen. Ausserdem spricht für das Vorhandensein eigener thermischer Apparate die Thatsache, dass die Temperaturempfindung eine sui generis ist, die mit den übrigen Arten der Tastempfindung (Druck, Berührung, Muskelsinn, Schmerz) nichts gemein hat.

Klinische Beobachtungen von Puchelt, Landry*), Eigenbrodt**), Nothnagel***) lehren endlich, dass bei verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems der Temperatursinn allein gelähmt sein kann, bei gänzlicher Integrität der übrigen Tastsinnqualitäten, und umgekehrt. Landry meint sogar, dass Erhaltensein des Temperatursinnes bei Verlust der übrigen Tastqualitäten das gewöhnliche sei. Nothnagel glaubt zwar, dass bei Sensibilitätslähmungen in der Regel alle Tastsinnqualitäten betheiligt seien, führt aber doch einen eclatanten Fall an, wo bei traumatischer Lähmung des N. ulnaris der Temperatursinn im Gebiete derselben vollkommen gleich war mit dem der gesunden Seite, während der Raumsinn, die elektrocutane Sen-

---

*) Recherches physiologiques et pathologiques sur les sensations tactiles. Archiv. génér. T. XXIX und XXX.

**) Virchow's Archiv Bd. XXIII. S. 571.

***) loc. cit.

sibilität beträchtlich herabgesetzt waren; auch Nadelstiche, Streichen, Kneifen auf der kranken Seite stumpfer empfunden als auf der gesunden Seite, ja oft mit einander verwechselt wurden.

Aus all' diesem folgt, dass die Empfindung für mässige Temperaturen als etwas von dem durch Kälte oder Hitze bewirkten Schmerz wesentlich Verschiedenes angesehen werden muss, und demgemäss der Schmerz als die Grenze des Temperatursinnes gelten darf. Damit ist aber nicht die Möglichkeit ausgeschlossen, dass unter gewissen Umständen noch jenseit dieser Grenzen Warm und Kalt als solche empfunden werden, sofern nur die störende Schmerzempfindung beseitigt ist. Thatsächlich kommt dergleichen bei Tabikern vor, wie dies aus Tabelle VI. hervorgeht. Wenn diese Kranken manchmal starke Hitze oder Kälte, welche Gesunden unerträglich wäre und bei den Untersuchten mitunter einen Brandschorf erzeugt, für ganz gut erträglich oder gar angenehm erklären, so können wir bei den hier stattfindenden Entartungsprocessen des centralen und peripheren Nervensystems doch nicht annehmen, dass der Temperatursinn eine früher nicht bestandene Erweiterung erfahren habe, sondern dass vielmehr die Schmerzgrenzen, welche die weitere Wahrnehmung von Warm und Kalt verhindert hatten, jetzt auseinander gerückt sind. Der Wärme- und Kälteschmerz bilden demnach nur die **scheinbaren** Grenzen des Temperatursinnes, welche in Wirklichkeit noch weiter auseinander liegen*).

Die Beobachtungen, welche in den beigefügten sechs Tabellen niedergelegt sind, betreffen zunächst 6 Gesunde (5 Studirende und 1 Arzt). Von Krankheiten wurde vor der Hand nur Tabes dorsalis berücksichtigt; an 6 Tabikern wurden Kälte-, an 7 Wärmeschmerzprüfungen angestellt.

In Tabelle I. ist beispielshalber die Prüfung an einem Gesunden vollständig wiedergegeben.

Um die Resultate von Kranken, an denen man keine langwierigen Uebungen vornehmen konnte, mit denen von Gesunden möglichst vergleichbar zu machen, begnügte ich mich mit wenigen vorläufigen Uebungen, wenngleich ohne Zweifel die beispielsweise an Gesunden

*) Etwas Analoges bietet der Gesichtsinn dar. Durch Abblenden des leuchtenden Theils des Spectrums, welcher unsere Netzhaut stark erregt und gleichzeitig abstumpft, und nach vorhergegangenem Aufenthalt im Dunkeln. wodurch die Empfindlichkeit der Netzhaut gesteigert wird, können zum Theil auch die ultravioletten Stahlen zur Wahrnehmung gelangen.

gefundenen Differenzen zwischen rechts und links durch Uebung zum Theil noch weiter vermindert werden könnten.

Die Wärmeprüfungen sind etwas zahlreicher ausgefallen, namentlich konnten hier auch Antlitz und Zungenspitze berücksichtigt werden.

Aus meinen Untersuchungen an Gesunden ergiebt sich nun folgendes:

A. bezüglich des Kälteschmerzs (Tab. II.)

1. der Kälteschmerz (d. i. die untere Grenze des Temperatursinnes) variirt nach den verschiedenen Hautstellen zwischen — 11,4 und + 2,8° C.

2. Besonders empfindlich gegen Kälteschmerz sind die Bauchhaut, die Dorsalfläche des Ellbogengelenks*), besonders unempfindlich die Pulpa der Finger.

3. Die Vorderfläche des Rumpfes und die Oberextremität sind schmerzempfindlicher als die Hinterfläche des Rumpfes und die Unterextremität; auch scheint die linke Seite im Allgemeinen empfindlicher zu sein als die rechte.

4. Die mittlere Differenz zwischen rechts und links schwankt zwischen 0,0 und 2,8° C. (in absolutem Werthe). Dagegen ist

5. die absolute Differenz, welche bei verschiedenen Individuen überhaupt beobachtet werden kann — wie vorauszusehen — eine beträchtlich variirende. In dieser Zahl spiegelt sich gleichsam die physiologische Breite ab, in der die Schmerzgrenze bei verschiedenen Individuen für verschiedene Hautstellen schwankt. Ich fand sie zwischen 1,5 und 22,5° C.

B. Bezüglich des Wärmeschmerzes (d. i. der oberen Grenze des Temperatursinnes) bei Gesunden (Tabelle III.) fand ich:

1. derselbe variirt nach den verschiedenen Hautstellen durchschnittlich zwischen 36,3 und 52,6° C.

2. Auch hier zeigen sich die Fingerspitzen besonders unempfindlich; die Zungenspitze zeigt merkwürdigerweise nur mässige Schmerzempfindlichkeit, welche ich — wie gleich hier angeführt werden soll — bei Tabikern durchaus nicht abgestumpft fand.

3. Auch für Wärmeschmerz scheint die linke Seite im Allgemeinen empfindlicher zu sein als die rechte.

---

*) Die Empfindlichkeit des Ellbogengelenks ist Müttern und Ammen seit altersher bekannt, welche das Kinderbad mit hineingestecktem Ellbogen auf die gehörige Wärme prüfen.

4. Die mittlere Differenz zwischen rechts und links schwankt zwischen 0,0 und 3,4° (in absolutem Werth).

5. Die absolute Differenz, welche bei verschiedenen Individuen für die verschiedenen Hautstellen überhaupt beobachtet wurde (die physiologische Breite) schwankt zwischen 2,0 und 31,0°.

Für weitere Schlüsse scheinen mir die Beobachtungen über den Wärmeschmerz nicht genügend zahlreich zu sein.

6. Der Abstand zwische der unteren und oberen Grenze des Temperatursinnes (also die Ausdehnung desselben) beträgt (Tabelle IV.) für die verschiedenen Punkte der Haut 35,1 bis 64,0°; selbstverständlich zeigen die gegen Kälte- und Wärmeschmerz empfindlichen Körpertheile eine geringe Ausdehnung des Temperatursinnes und umgekehrt (der Bauchhaut, der Volarfläche des Ellbogengelenks kommt die geringste, den Fingerspitzen die grösste Ausdehnung des Temperatursinnes zu). Die Differenz zwischen rechts und links schwankt zwischen 0,0 und 3 8° (in absolutem Werthe) und ergiebt sich auch hier im Allgemeinen eine geringere Ausdehnung des Temperatursinnes, demnach eine grössere Schmerzempfindlichkeit für die linke Seite.

Vergleicht man die an Gesunden gewonnenen Mittelzahlen mit denen bei Tabikern, so zeigt sich

1. dass bei der Mehrzahl der Kranken der Wärmeschmerz erst bei einer höheren Temperatur auftritt, mithin diese Schmerzempfindung herabgesetzt ist (Tabelle V.). Von 7 Kranken zeigen 2 (Erdmann, Schultz) starke, 3 (Gartmann, Meyer, Triebe) mässige Herabsetzung, 2 dagegen (Müller, Lehmann) geradezu eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit. Die Wärmeschmerztemperatur kann bei Tabikern für die verschiedenen Hautstellen ausserordentlich verschieden sein, meist — wie erwähnt — in dem Sinne, dass sie die Norm übersteigt; sie kann sogar 54,3° C. oberhalb der Norm liegen. (So empfand Bertha Lehmann Schmerz auf der linken Sohle erst bei einer Temperatur von 105° C.)

2. Desgleichen tritt der Kälteschmerz gewöhnlich bei einer tieferen Temperatur auf, ja nicht selten war sie trotz andauernder Kälteeinwirkung überhaupt nicht zu erzielen. (In der Tabelle VI. mit dem Zeichen der Unendlichkeit ausgedrückt) Von 6 Kranken zeigten 4 (Schenke, Kreitziger, Gartmann, Lehmann) starke, 1 (Erdmann) mässige Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, 1 dagegen (Giese) Erhöhung der Schmerzempfindlichkeit.

3. Die stärkste Herabsetzung des Wärme- und Kälteschmerzes findet sich im Allgemeinen an den unteren Extremitäten, sodann am Rumpfe; seltener sind die oberen Extremitäten betroffen.

Mitunter findet sich eine starke Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit inselförmig an einer ganz umschriebenen Stelle. In seltenen Fällen sieht man auch bei Gesunden eine oder die andere besonders gegen Kälteschmerz unempfindliche Stelle, was auch von Weber erwähnt wird. So gab mir der gesunde 21jährige Mediciner M. K. nach wiederholten Prüfungen an, dass er auf beiden Handrücken trotz anhaltender Kälteeinwirkung keinen Schmerz, sondern bloss Druck empfinde; ebenso fühlte er auf der rechten Wade bloss Kriebeln, auf der linken undeutlichen Druck.

Nachdem der Unterschied zwischen Kälte- und Wärmeschmerz bereits oben erörtert wurde, soll nun der Temperatursinn (d. h. unser Vermögen Temperaturunterschiede wahrzunehmen) mit dem Temperaturschmerz, d. i. mit den Grenzen desselben verglichen werden.

Nach Nothnagel liegt das feinste Unterscheidungsvermögen zwischen 28—33° C. und zwar fand er, dass der geringste Unterschied (0,2°) an der Wange, am Ober- und Vorderarm (sowohl Beuge- als Streckseite) wahrgenommen, während in der Mitte des Rückens erst ein Unterschied von 1,2° empfunden wurde. Jedoch stimmen die verschiedenen Forscher über das Temperaturintervall, wo das Unterscheidungsvermögen am schärfsten ist, nicht genügend überein. Fechner fand es bei einem allerdings etwas abgeänderten Verfahren zwischen 10—20° R. und zwar so fein, dass Temperaturunterschiede des Wassers noch wahrgenommen werden konnten, obgleich das in $^1/_{10}$° R. getheilte Thermometer keinen mehr anzeigte. Lindemann fand dieses Temperaturintervall zwischen 26—39° C. und Alsberg zwischen 35—39° C. Darin stimmen aber sowohl Fechner als Lindemann und Alsberg überein, dass ausserhalb des genannten günstigsten Temperatur-Intervalls die Unterschiedsempfindlichkeit rasch abnimmt und zwar viel rascher unterhalb als oberhalb jenes Intervalls.

Damit stehen meine Beobachtungen im Einklang, welche zeigen, dass ein Unterschied von 4—6° für den Temperaturschmerz derselben Hautstelle bei einem nicht besonders geübten Individuum als durchaus physiologisch betrachtet werden müsse, wenngleich der Unterschied, wie aus der Vergleichung zwischen der rechten und linken Seite desselben Individuums in Tabelle I. hervorgeht, nicht selten 0° beträgt.

Es stimmt ferner mit dem Obigen, dass der Wärmeschmerz — wie erwähnt — viel schärfer und prompter auftritt, als der Kälteschmerz und geringeren individuellen Schwankungen unterworfen ist.

Es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, dass gleichwie das Unterscheidungsvermögen für Temperaturen von der Dicke der Epidermis abhängig ist, dies auch im Allgemeinen für den Temperaturschmerz gilt, welcher um so rascher auftreten wird, je dünner die Epidermis; aber, wie schon angedeutet, spielen hier auch andere Factoren (Temperaturgrad, Grösse der afficirten Hautfläche, Dauer der Einwirkung, Aufmerksamkeit, Uebung u. s. w.) eine grosse Rolle. Auch ist es wahrscheinlich, dass die thermischen Endapparate mit den schmerzempfindenden Fasern nicht gleichmässig über das ganze Hautorgan verbreitet sein werden.

Soviel geht mit Sicherheit aus meinen Beobachtungen hervor, dass der durch Kälte oder Wärme hervorgerufene Schmerz eine viel gröbere Empfindung ist als die Temperaturwahrnehmung (für mittlere Wärmegrade) und bei Weitem nicht das feine Unterscheidungsvermögen der letzteren besitzt.

Wenn meine Beobachtungen nicht wenig Ungleichmässigkeiten zeigen, so möchte ich zunächst zu bedenken geben, dass solche auch für den Temperatursinn im normalen Zustande beobachtet werden. So fand Hering*), dass die verschiedenen Finger derselben Hand, obgleich sie sich Stunden lang unter ganz gleichen Verhältnissen befunden hatten, in demselben Quecksilber ganz verschiedene Empfindungen geben; der Daumen und Zeigefinger z. B. empfanden dabei schwache Kühle, während der Mittelfinger weder Wärme noch Kälte und der kleine Finger schwache Wärme empfand. Fernerhin finden sich selbst in den Untersuchungsreihen, welche ein so klassischer Beobachter wie E. H. Weber an sich angestellt, um z. B. die Anzahl von Secunden festzustellen, welche verstreicht, bis der in Wasser von einer bestimmten hohen Temperatur oder in Quecksilber von unter 0° eingetauchte Finger Schmerz empfindet, zahlreiche Incongruenzen. Diese meist unbekannten Fehlerquellen sollten eben durch die grosse Zahl der Beobachtungen thunlichst zum Verschwinden gebracht werden.

Bemerkenswerth ist die geringe Empfänglichkeit der so tastempfindlichen Fingerspitzen gegen Temperaturschmerz; dieselbe ist

*) Hermann's Handb. d. Physiologie III. Bd. 2. Theil. S. 415 ff.

analog der geringen faradischen Schmerzempfindlichkeit, wie sie von Bernhardt gefunden wurde. Letztere will Möbius*) nicht bloss durch die dicke Epidermis dieser Theile, sondern auch teleologisch dadurch erklären, dass die Fingerspitzen zur Erkennung der Beschaffenheit der Objecte bestimmt seien, Schmerzempfindlichkeit daher störend wäre. Hier habe sich mehr der Tast- und Drucksinn ausgebildet; dagegen sei die Schmerzempfindlichkeit der Gesichtshaut gross, weil sie vor Verletzung edler Theile warnen soll.

Ob die Medianlinie gegen Temperaturschmerz eine andere Empfindlichkeit zeige als die seitlichen Partien, wurde nicht näher untersucht. Wahrscheinlich ist sie an ersterer Stelle in ähnlicher Weise herabgesetzt, wie es Weber für den Temperatur- und Drucksinn, Nothnagel auch für die elektrocutane Sensibilität gefunden hat.

Wohl weiss ich, dass meine Beobachtungen nicht zahlreich genug sind; jedoch erachte ich den Zweck dieses Aufsatzes für erreicht, wenn ich auch Andere veranlasse, diesem Gegenstande Aufmerksamkeit zu schenken und diese Untersuchungen insbesondere auch auf andere Krankheiten mit sensiblen Störungen auszudehnen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Prof. Westphal, welcher diese Arbeit in jeder Hinsicht auf die liberalste Weise gefördert hat, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Berlin, im Juli 1884.

Tabelle I.

F. L., 21 Jahre, Mediciner, gesund.

		Kälteschmerz. rechts	links	Differenz zwischen rechter und linker Seite.	Wärmeschmerz. rechts	links	Differenz zwischen rechter und linker Seite.
	A. Rumpf.						
	a) Vorderfläche.						
1.	Brustbein	— 7,0° C.		—	50° C.		—
2.	Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel	— 7,5		—	44,5		—
3.	Unterster Rippenbogen (Mammillarlinie)	— 2,0.	— 7,0	— 5,0	44.	42	+ 2,0
4.	Hypochondrion (Mitte)	— 5,5.	— 4,5	+ 1,0	38,5.	39	— 0,5

*) Centralblatt f. Nervenheilkunde No. 2.

		Kälteschmerz. rechts	links	Differenz zwischen rechter und linker Seite.	Wärmeschmerz. rechts	links	Differenz zwischen rechter und linker Seite.
5.	Mitte zw. Nabel und Symphyse	— 7,5		—	39		—
	b) Hinterfläche.						
6.	VI. Nackenwirbel	— 3,0		—	40,5		—
7.	Schulterblatt (Unterer Winkel)	— 6,5.	— 8,5	— 2,0	41,5.	40,5	+ 1,0
8.	VII. Brustwirbel	— 6,0		—	36		—
9.	Unterster Rippenbogen (Scapularlinie)	— 4,5.	— 7,5	— 3,0	41,5.	43,5	— 2,0
10.	I. Lendenwirbel	— 2,0		—	39		—
11.	Kreuzbein (Mitte).............	— 7,0		—	40		—
	B. Obere Extremität.						
12.	Schulterhöhe..................	— 9,0.	— 6,5	+ 2,5	46,5.	50,5	— 4,0
13.	Oberarm (Mitte der Volarfläche)	— 5,0.	— 9,5	— 4,5	42.	43	— 1,0
13a	Oberarm (Mitte der Hinterfläche)	—	—	—	44.	42	+ 2,0
14.	Ellbogengelenk (Volarfläche)...	— 1,5.	— 2,5	— 1,0	42.	41,5	+ 0,5
15.	Vorderarm (Mitte der Volarfläche)	— 8,5.	— 6,0	+ 2,5	44,5.	43,5	+ 1,0
15a	Vorderarm (Mitte der Hinterfläche)	—	—	—	42.	42	0,0
16.	Handgelenk (Volarfläche)......	— 8,5.	— 6,0	+ 2,5	49.	47,5	+ 1,5
17.	Handfläche (Mitte)............	— 5,0.	— 4,0	+ 1,0	47.	52	— 5,0
18.	Daumen (Pulpa)	— 12,0.	— 12,5	— 0,5	51.	47	+ 4,0
18a	Zeigefinger (Pulpa)	— 12,0.	— 13,0	— 1,0	57.	51,5	+ 5,5
19	Mittelfinger (Pulpa)	— 13,0.	— 10,5	+ 2,5	57.	52	+ 5,0
19a	Ringfinger (Pulpa)	— 11,5.	— 4,0	+ 7,5	52.	47	+ 5,0
20.	Kleinfinger (Pulpa)	— 11,5.	— 11,5	+ 0,0	57.	54,5	+ 2,5
21.	Handrücken (Mitte)............	— 14,0.	— 11,0	+ 3,0	48,5.	46	+ 2,5
	C. Untere Extremität.						
22.	Leistenbeuge..................	— 6,5.	— 6,5	0,0	39,5.	36,5	+ 3,0
23.	Oberschenkel (Mitte der Volarfläche)	— 7,0.	— 7,0	0,0	43.	39,5	+ 3,5
24.	Oberschenkel (Mitte der Hinterfläche)	— 7,0.	— 7,5	— 0,5	40.	39	+ 1,0
25.	Kniescheibe	— 10,5.	— 10,0	+ 0,5	42.	41	+ 1,0
26.	Kniebeuge....................	— 9,5.	— 7,5	+ 2,0	37.	38	— 1,0
27.	Tibia (Mitte der Innenfläche) .	— 9,0.	— 9,0	0,0	42.	39	+ 3,0
28.	Wade (Mitte der Hinterfläche).	— 9,5.	— 8,5	+ 1,0	40.	39	+ 1,0
29.	Fussrücken (Mitte)	— 10,0.	— 8,0	+ 2,0	42.	44	— 2,0
30.	Sohle (Mitte)	— 9,0.	— 9,0	0,0	47,5.	52	— 4,5
31.	Stirn (Mitte)	—	—	—	41		—
32.	Wange	—	—	—	42.	42	0,0
33.	Nasenspitze	—	—	—	—		—
34.	Kinn	—	—	—	42		—

Anmerkung: die Differenz ist positiv genommen, wenn die linke Seite schmerzempfindlicher ist als die rechte, und umgekehrt ist sie negativ. Diese Bezeichnung gilt auch für Tab. II. und III.

Tabelle II.

Kälteschmerz bei Gesunden.

		Durchschnittszahl für Kälteschmerz. rechts	links	Differenz zwischen rechter und linker Seite.	Absolute Differenz zwischen höchster und tiefster Temperatur. rechts	links
	A. Rumpf.					
	a) Vorderfläche.					
1.	Brustbein (Mitte)	— 3,7° C.		—	21,5° C.	
2.	Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel	— 2,5		—	10,5	
3.	Unterster Rippenbogen (Mammillarlinie	+ 2,8.	+ 0,8	— 2,0	22,5.	20,0
4.	Hypochondrion (Mitte)	+ 1,3.	+ 0,6	— 0,7	16,5.	11,5
5.	Mitte zwischen Nabel und Symphyse.	+ 0,2		—	19,5	
	b) Hinterfläche.					
6.	VII. Nackenwirbel	— 2,7		—	6,0	
7.	Schulterblatt (Unterer Winkel)	— 4,7.	— 6,0	— 1,3	4,0.	4,5
8.	VI. Brustwirbel	— 5,0		—	6,5	
9.	Unterster Rippenbogen (Scapularlinie)	— 2,8.	— 2,8	0,0	8,0.	8,5
10.	I. Lendenwirbel	— 2,6		—	6,0	
11.	Kreuzbein (Mitte)	— 4,3		—	7,0	
	B. Obere Extremität.					
12.	Schulterhöhe	— 6,3.	— 4,5	1,8	5,5.	6,5
13.	Oberarm (Mitte der Volarfläche)	— 2,3.	— 2,8	— 0,5	8,5.	17,5
14.	Ellbogengelenk (Volarfläche)	+ 1,3.	— 0,8	— 0,5	10,5.	18,0
15.	Vorderarm (Mitte der Volarfläche)	— 0,4.	— 1,2	— 0,8	20,5.	14,5
16.	Handgelenk (Volarfläche)	— 4,8.	— 4,4	0,4	10,0.	9,0
17.	Handfläche (Mitte)	— 4,5.	— 3,3	1,2	7,5.	6,0
18.	Daumen (Pulpa)	— 11,1.	— 9,5	1,6	5,5.	9,5
18a	Zeigefinger (Pulpa)	— 11,4.	— 9,8	1,6	5,0.	5,5
19.	Mittelfinger (Pulpa)	— 10,7.	— 9,5	1,2	6,0.	7,0
19a	Ringfinger (Pulpa)	— 9,2.	— 7,9	1,3	4.5.	8,0
20.	Kleinfinger (Pulpa)	— 9,8.	— 8,9	0,9	3,5.	5,5
21.	Handrücken (Mitte)	— 8,6.	— 7,3	1,3	7,5.	8,0
	C. Untere Extremität.					
22	Leistenbeuge	— 4,8.	— 5,1	— 0,3	9,0.	5,0
23.	Oberschenkel (Mitte der Vorderfläche)	— 8,0.	— 7,6	0,4	7,5.	6,0
24.	Oberschenkel (Mitte der Hinterfläche)	— 8,3.	— 8,4	— 0,1	4,0.	4,5
25.	Kniescheibe	— 9,0.	— 7,9	1,1	7,0.	4,0
26.	Kniebeuge	— 7,3.	— 7,7	— 0,4	6,5.	2,0
27.	Tibia (Mitte der Innenfläche)	— 7,2.	— 7,7	— 0,5	6,0.	2,0
28.	Wade (Mitte der Hinterfläche)	— 8,2.	— 8,1	0,1	5,5.	1,5
29.	Fussrücken (Mitte)	— 7,5.	— 4,7	2,5	4,0.	6,0
30.	Sohle (Mitte)	— 6,3.	— 6,0	0,8	4,5.	6,0

Tabelle III.

Wärmeschmerz bei Gesunden.

		Durchschnittszahl für Wärmeschmerz. rechts	links	Differenz zwischen rechter und linker Seite.	Absolute Differenz zwischen höchster und tiefster Temperatur. rechts	links
	A. Rumpf. a) Vorderfläche.					
1.	Brustbein (Mitte)........	47,0° C.		—	7,0° C.	
2.	Mitte zw. Schwertfortsatz und Nabel	41,8		—	7.0	
3	Unterster Rippenbogen (Mammillarlinie)	39,8.	37,3	2,5	9,0.	9,0
4.	Hypochondrion (Mitte)	36,4.	39,0	— 2,6	4,5	3,5
5.	Mitte zwischen Nabel und Symphyse.	44,0		—	31,0	
	b) Hinterfläche.					
6.	VII. Nackenwirbel	37,0		—	10,0	
7.	Schulterblatt (Unterer Winkel)........	39,0.	38,8	0.2	6,5.	5.0
8.	VI. Brustwirbel	39,0		—	11.0	
9.	Unterster Rippenbogen (Scapularlinie)	37,3	37,7	— 0,4	8.5.	9.5
10.	I. Lendenwirbel	39,3		—	10,0	
11.	Kreuzbein (Mitte)....................	38,4		—	10.0	
	B. Obere Extremität.					
12.	Schulterhöhe..........................	42,6.	42,9	— 0,3	7,5.	12,5
13.	Oberarm (Mitte der Volarfläche)......	40,0.	40,3	— 0,3	7.0.	5.0
13a	Oberarm (Mitte der Hinterfläche......	41,4.	42,1	— 0,7	5.5.	2.0
14.	Ellbogengelenk (Volarfläche)..........	40,3.	40.3	0.0	5.0.	2.5
15.	Vorderarm (Mitte der Volarfläche)....	42,0.	40,7	1,3	6,5.	4.5
15a	Vorderarm (Mitte der Hinterfläche)...	40,8.	42,0	— 1,2	4.0.	2.0
16.	Handgelenk (Volarfläche)	45,0.	42,7	2,3	9.5.	7.5
17.	Handfläche (Mitte)....................	47,0.	47,5	— 0,5	10.0.	7.0
18.	Daumen (Pulpa)........................	52,0.	49,8	2.2	14.0.	8.0
18a	Zeigefinger (Pulpa)	52,6.	52,5	0.1	9.5.	6,0
19.	Mittelfinger (Pulpa)..................	48,0.	49,0	— 1,0	16,5.	13.0
19a	Ringfinger (Pulpa)....................	48,3.	48,0	0,3	9.5.	7.0
20.	Kleinfinger (Pulpa)	50,8.	51,5	— 0,7	14,5.	11.0
21.	Handrücken (Mitte)	46,0.	45,2	0.8	9.5.	6.0
	C. Untere Extremität.					
22.	Leistenbeuge.........................	36,3.	37,4	— 1,1	7,0	3,0
23	Oberschenkel (Mitte der Vorderfläche)	40.3.	39,8	0.5	6.0.	4.0
24.	Oberschenkel (Mitte der Hinterfläche)	40.3.	39,4	0,9	6,0.	7.5
25.	Kniescheibe	41,0.	40,8	0,2	3,0	4,5
26.	Kniebeuge	39,0.	38,8	0,2	6,0.	6.5
27.	Tibia (Mitte der Innenfläche)	47,5.	44,1	3,4	13.0.	11.0
28	Wade (Mitte der Hinterfläche)	40,8.	39,5	1,3	6,0.	9.5
29.	Fussrücken (Mitte)	39,6.	41,1	— 1,5	9.0	7.0
30.	Sohle (Mitte)	50,4.	50,7	— 0.3	10,0	10,0
31.	Stirn (Mitte)........................	40,2		—	15.0	
32.	Wange	39,4.	39,0	0,4	12,5.	13.5
33.	Nasenspitze	40,9		—	8,0	
34.	Kinn.......................... ...	40,4		—	12,0	
35.	Zungenspitze.........................	44,5		—	9,5	

Taellbe IV.

Ausdehnung des Temperatursinnes bei Gesunden.

		Untere und obere Grenze des Temperatursinnes.				Abstand in absoluten Graden (Ausdehnung des Temperatursinnes.)	
		rechts	links	rechts	links	rechts	links
	A. Rumpf.						
	a) Vorderfläche.						
1.	Brustbein (Mitte)	— 3,7° C.		47,0° C.		50,7° C.	
2.	Mitte zw. Schwertfortsatz und Nabel.	— 2,5		41,8		44,3	
3.	Unterster Rippenbogen (Mammillarlinie	+ 2,8.	+ 0,8	39,8.	37,3	37,0.	36.5
4.	Hypochondrion (Mitte)	+ 1,3.	+ 0,6	36,4.	39,0	35,1.	38,4
5.	Mitte zwischen Nabel und Symphyse.	+ 0,2		44,0		43.8	
	b) Hinterfläche.						
6.	VII. Nackenwirbel	— 2,7		37,0		39,7	
7.	Schulterblatt (Unterer Winkel)	— 4,7.	— 6,0	39,0.	38,8	43,7.	44,8
8.	VI. Brustwirbel	— 5,0		39,0		44,0	
9.	Unterster Rippenbogen (Scapularlinie)	— 2,8.	— 2,8	37,3.	37,7	40,1.	40,5
10.	I. Lendenwirbel	— 2,6		39,3		41,9	
11.	Kreuzbein (Mitte)	— 4,3		38,4		42,7	
	B. Oberextremität.						
12.	Schulterhöhe	— 6,3.	— 4,5	42,6.	42,9	48,9.	47,4
13	Oberarm (Mitte der Volarfläche)	— 2.3.	— 2.8	40.0.	40,3	42,3.	43,1
14.	Ellbogengelenk (Volarfläche)	+ 1.3.	— 0,8	40,3.	40,3	39,0.	41,1
15.	Vorderarm (Mitte der Volarfläche)	— 0,4.	— 1.2	42,0.	40,7	42,4.	41,9
16.	Handgelenk (Volarfläche)	— 4,8.	— 4,4	45,0.	42,7	49,8.	47,1
17.	Handfläche (Mitte)	— 4,5.	— 3.3	47,0.	47,5	51,5.	50,8
18.	Daumen (Pulpa)	— 11,1.	— 9.5	52 0.	49,8	63,1.	59.3
18a	Zeigefinger (Pulpa)	— 11,4.	— 9.8	52,6.	52,5	64,0.	62.3
19.	Mittelfinger (Pulpa)	— 10,7.	— 9,5	48,0.	49,0	58,7.	58,5
19a	Ringfinger (Pulpa)	— 9,2.	— 7,9	48,3.	48,0	57,5.	55,9
20.	Kleinfinger (Pulpa)	— 9,8.	— 8,9	50,8.	51,5	60,6.	60,4
21.	Handrücken (Mitte)	— 8,6.	— 7,3	46,0.	45,2	54,6.	52,5
	C. Untere Extremität.						
22.	Leistenbeuge	— 4,8.	— 5,1	36,3.	37,4	41,1.	42,5
23.	Oberschenkel (Mitte der Vorderfläche)	— 8,0.	— 7,6	40,3.	39,8	48,3.	47,4
24.	Oberschenkel (Mitte der Hinterfläche)	— 8,3.	— 8,4	40,3.	39,4	48.6.	47,8
25.	Kniescheibe	— 9,0.	— 7,9	41,0.	40,8	50,0.	48,7
26.	Kniebeuge	— 7,3.	— 7,7	39,0.	38,8	46,3.	46,5
27	Tibia (Mitte der Innenfläche)	— 7,2.	— 7,7	47,5.	44,1	54,7.	51,8
28.	Wade (Mitte der Hinterfläche)	— 8,2.	— 8,1	40,8.	39,5	49,0.	47,6
29.	Fussrücken (Mitte)	— 7,5.	— 4,7	39,6.	41,1	47,1.	45,8
30.	Sohle (Mitte)	— 6,3.	— 6,0	50,4.	50,7	56,7.	56,7

Tabelle

Wärmeschmerz bei

		Erdmann Johann, Ziegler. 47 Jahre.		Differenz zwischen gesun dem u. kranken Zustand		Gartmann Hermann, Steinmetz, 49 Jahre.		Differenz zwischen gesun dem u. kranken Zustand	
		r.	l.	rechts	links	rechts	links	rechts	links
	A. Rumpf.								
	a) Vorderfläche.								
1.	Brustbein (Mitte)	71° C.		+ 24,0		51° C.		+ 4.0	
2.	Mitte zw. Schwertfortsatz und Nabel	41,5		— 0,3		47		+ 5,2	
3.	Unterster Rippenbogen (Mammillarlinie)	41,5	42	+ 1,7	+ 4,7	37	36	— 2,8	— 1,3
4.	Hypochondrion (Mitte)	44,5	43	+ 8,1	+ 4,0	34	33	— 2,9	— 6,0
5.	Mitte zwischen Nabel und Symphyse	42,5		— 1,5		36		— 8,0	
	b) Hinterfläche.								
6.	VII. Nackenwirbel	37,5		+ 0,5		37		— 0,0	
7.	Schulterblatt (unterer Winkel)	45	51	+ 6,0	+ 12,2	34	36	— 5,0	— 2,8
8.	VI. Brustwirbel	47,5		+ 8,5		37		— 2,0	
9.	Unterster Rippenbogen (Scapularlinie)	56	44	+ 18,7	+ 6,3	37	34	— 0,3	— 3,7
10.	I. Lendenwirbel	60		+ 20,7		36		— 3,3	
11.	Kreuzbein (Mitte)	44		+ 5,6		39		+ 0,6	
	B. Obere Extremität.								
12.	Schulterhöhe	40,5	40,5	— 2,1	— 2,4	37	39	— 5,6	— 3.9
13.	Oberarm (Mitte der Volarfläche)	40	39	0,0	— 1,3	39	41	— 1,0	+ 0,7
13a	Oberarm (Mitte der Hinterfläche)	40.5	42	— 0,9	— 0,1	40	47	— 1,4	+ 4,9
14.	Ellbogengelenk (Volarfläche)	42	39	+ 1,7	— 1,3	41	36	+ 0,7	— 4.3
15	Vorderarm (Mitte der Volarfläche)	47	60	+ 5,0	+ 19,3	44	44	+ 2,0	+ 3.3
15a	Vorderarm (Mitte der Hinterfläche)	47	44	+ 6,2	+ 2 0	39	45	— 1,8	+ 3,0
16.	Handgelenk (Volarfläche)	43	49	— 2,0	+ 6,3	50	45	+ 5,0	+ 2,3
17.	Handfläche (Mitte)	51	64	+ 4.0	+ 16,5	65	57	+ 18,0	+ 9,5
18.	Daumen (Pulpa)	49	53	— 3,0	+ 3,2	61	50	+ 9,0	+ 0,2
18a	Zeigefinger (Pulpa)	50	50	— 2,6	— 2,5	—		—	
19.	Mittelfinger (Pulpa)	51	52	+ 3,0	+ 3,0	64	53	+ 16,0	+ 4,0
19a	Ringfinger (Pulpa)	53	53,5	+ 4,7	+ 5,5	—		—	
20.	Kleinfinger (Pulpa)	57	51	+ 6,2	— 0,5	—	56	—	
21.	Handrücken (Mitte)	50	46	+ 4,0	+ 0,8	46	51	0,0	+ 5.8
	C. Untere Extremität.								
22	Leistenbeuge	38	43	+ 1,7	+ 5,6	37	38	+ 0,7	+ 0,6
23.	Oberschenkel (Mitte der Vorderfläche)	46,5	51	+ 6,2	+ 11,2	38	38	— 2,3	— 1.8
24.	Oberschenkel (Mitte der Hinterfläche)	70	40	+ 30,3	+ 0,6	41	42	+ 0,7	+ 2.6
25.	Kniescheibe	49,5	48	+ 8,5	+ 7,2	45	49	+ 4,0	+ 8,2
26.	Kniebeuge	70	46	+ 31,0	+ 7,2	39	38	0,0	— 0,8
27.	Tibia (Mitte der Innenfläche)	47	46	— 0,5	+ 1,9	70	41	+ 22.5	— 3,1
28	Wade (Mitte der Hinterfläche)	56	42,5	+ 15,2	+ 3,0	41	37	+ 0,2	— 2,5
29.	Fussrücken (Mitte)	52	50	+ 12,4	+ 8,9	42	42	+ 2,4	+ 0.9
30.	Sohle (Mitte)	53	70	+ 2,6	+ 19,3	50	49	— 0,4	— 1,7
31.	Stirn (Mitte)	38		— 2,2		40		— 0,2	
32.	Wange	36	40,5	— 3,4	+ 1,5	39	38	— 0,4	— 1,0
33.	Nasenspitze	45		+ 4,1		51		+ 10,1	
34.	Kinn	*)		—		—		—	

Anmerkung. Die Differenz ist hier wie in der folgenden Tabelle positiv ge-
keit sich zeigt als im kranken, und umgekehrt ist sie negativ. —

V.

Tabes dorsalis.

Müller Alex., Cigarrenm., 46 Jahr. rechts	links	Differenz zwischen gesundem u. krankem Zustand. rechts	links	Meyer Friedrich, Bahnbeamter, 45 Jahre. rechts	links	Differenz zwischen gesundem u. krankem Zustand. rechts	links	Lehmann Bertha, Vermietherin, 48 Jahre. rechts	links	Differenz zwischen gesundem u. kran kem Zustand. rechts	links
41° C.		— 6,0		49° C.		+ 2,0		42° C.		— 5,0	
35,5		— 6,3		42		+ 0,2		39		— 2,8	
35	35	— 4,8	— 2,3	42	38	+ 2,2	+ 0,7	34	38	— 5,8	+ 0,7
36,5	36	+ 0,1	— 3,0	38	39	+ 1,6	0,0	39	37	+ 2,6	— 2,0
36,5		— 7,5		40		— 4,0		39		— 5,0	
35,5		— 1,5		40		+ 3,0		36		— 1,0	
42,5	42,5	+ 3,5	+ 3,7	37	40	— 2,0	+ 1,2	37	38	— 2,0	— 0,8
42		+ 3,0		44		+ 5,0		41		+ 2,0	
36	37	— 1,3	— 0,7	42	41	+ 4,7	+ 3,3	38	35	+ 0,7	— 2,7
37		— 2,3		42,5		+ 3,2		39		— 0,3	
34		— 4,4		36		— 2,4		38		— 0,4	
45	43	+ 2,4	+ 0,1	44	42,5	+ 1,4	— 0,4	45	41	+ 2,4	— 1,9
39	39,5	— 1,0	— 0,8	42	40	+ 2,0	— 0,3	41	39	+ 1,0	— 1,3
38	40,5	— 3,4	— 1,6	46	43	+ 4,6	+ 0,9	—		—	
40	39	— 0,3	— 1,3	40	41	— 0,3	+ 0,7	41	37	+ 0,7	— 3,3
42	38	0,0	— 2,7	43	42,5	+ 1,0	+ 1,8	43	42	+ 1,0	+ 1,3
34	41	— 6,8	— 1,0	41	43,5	+ 0,2	+ 1,5	—		—	
42	43	— 3,0	+ 0,3	47,5	42	+ 2,5	— 0,7	44	44	— 1,0	+ 1,3
44,5	43	— 2.5	— 4,5	48,5	41	+ 1,5	— 6,5	48	47	+ 1,0	— 0,5
41	46	— 11,0	— 3,8	34	41	— 18,8	— 8,8	48	45	— 4,0	— 4,8
43	43	— 9,6	— 9,5	44	47	+ 8,6	— 5,5	—		—	
44,5	47	— 3.5	— 2,0	46	47,5	— 2,0	— 1.5	44	50	— 4,0	+ 1,0
44,5	45	— 3,8	— 3,0	47	43	— 1,3	— 5,0	—		—	
42	45	— 8,8	— 6,5	51	46	+ 0,2	— 5,5	46	50	— 4,8	— 1,5
46	40	0,0	— 5,2	40	43,5	— 6,0	— 2,0	39	41	— 7,0	— 4,2
36	40	0,0	+ 2,6	29	38	+ 7,3	+ 0,6	36	39	— 0,3	+ 1,6
43	42	+ 2,7	+ 2.2	38	35	— 2,3	— 4,8	40	38	— 0,3	— 1,8
40	40	— 0,3	+ 0,6	43	41	+ 2,7	+ 1,6	38	41	— 2,3	+ 1,6
45	42	+ 4,0	+ 1,2	38	39	— 3,0	— 1,8	38	41	— 3,0	+ 0,2
38	37	— 1,0	+ 1,8	39	41	0,0	+ 2,2	37	40	— 2,0	+ 1,2
41	42	— 6,5	— 2,1	41	41	— 6,5	— 3,1	50	45	+ 2,5	+ 0,9
40	37,5	— 0,8	— 2,0	37	43,5	— 3,8	+ 4,0	41	43	+ 0,2	+ 3,5
40	42	+ 0,4	+ 0,9	42	45	+ 2,4	+ 3,9	38	40	— 1,6	— 1,1
49	44	— 1,4	— 6,7	45	44	— 5,4	— 6,7	47	105	— 3,4	+ 54,3
53		+ 12,8		36		— 4,2		35		— 5,2 *	
43,5	47	+ 4,1	+ 8,0	35	39	— 4,4	0,0	37	36	— 2,4	— 3,0
42		+ 1,1		44		+ 3,1		—		—	
42		+ 1,6		43		+ 2,6		36		— 4,4	

nommen, wenn im *gesunden* Zustande eine *grössere Schmerzempfindlich-*

*) Bartes halber nicht geprüft.

		Triebe Emma, Gerbersfrau, 50 Jahre.		Differenz zwischen gesun dem u. kranken Zustand.		Schultz Luise, Tischlersfrau, 44 Jahre.		Differenz zwischen gesunden u. kranken Zustand.	
		rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links
	A. Rumpf.								
	a) Vorderfläche.								
1.	Brustbein (Mitte)	45° C.		— 2,0		48° C.		+ 1,0	
2.	Mitte zw. Schwertfortsatz und Nabel	41		— 0,8		46		+ 4,2	
3.	Unterster Rippenbogen (Mammillarlinie)	38,5	31	— 1,3	— 6,3	43	45	+ 3,2	+ 7,7
4.	Hypochondrion (Mitte)	37	34	+ 0,6	— 5,0	45,5	42	+ 9,1	+ 3,0
5.	Mitte zwischen Nabel und Symphyse	38		— 6,0		35		— 9,0	
	b) Hinterfläche.								
6.	VII. Nackenwirbel	39		+ 2,0		53		+ 16,0	
7.	Schulterblatt (unterer Winkel)	36	40	— 3,0	+ 1,2	39	39,5	0,0	+ 0,7
8.	VI. Brustwirbel	41		+ 2,0		47		+ 8,0	
9.	Unterster Rippenbogen (Scapularlinie)	36	38	— 1,3	+ 0,3	41	42	+ 3,7	+ 4.3
10.	I. Lendenwirbel	40		+ 0,7		51		+ 11.7	
11.	Kreuzbein (Mitte)	39		+ 0,6		46		+ 7.6	
	B. Obere Extremität.								
12.	Schulterhöhe	39,5	39	— 3,1	— 3,9	50	46	+ 7,4	+ 3.1
13.	Oberarm (Mitte der Volarfläche)	40,5	39	+ 0,5	— 1,3	44	47,5	+ 4,0	+ 7.2
13a	Oberarm (Mitte der Hinterfläche)	39	41,5	— 2,4	— 0,6	51,5	49	+ 10.1	+ 6.9
14.	Ellenbogengelenk (Volarfläche)	39	38	— 1.3	— 2.3	45	46	+ 4,7	+ 5,7
15.	Vorderarm (Mitte der Volarfläche)	39	41	— 3.0	+ 0,3	44,5	44	+ 2,5	+ 3.3
15a	Vorderarm (Mitte der Hinterfläche)	41	41	+ 0.2	— 1,0	52	51	+ 11.2	+ 9.0
16.	Handgelenk (Volarfläche)	41	41	— 4.0	— 1,7	69	47	+ 24.0	+ 4.[illegible]
17.	Handfläche (Mitte)	47,5	44,5	+ 0.5	— 3 0	53	49	+ 6,0	+ 1.5
18.	Daumen (Pulpa)	64	46	+ 12.0	— 3 8	51	54	— 1,0	+ 4.2
18a	Zeigefinger (Pulpa)	63	45	+ 10,4	— 7,5	63,5	57	+ 10,9	+ 4 5
19.	Mittelfinger (Pulpa)	56	47	+ 8,0	— 2,0	57	55,5	+ 9.0	+ 6.[illegible]
19a	Ringfinger (Pulpa)	56	50	+ 7,7	+ 2,0	55	51	+ 6,7	+ 3.0
20.	Kleinfinger (Pulpa)	61	50	+ 10.2	— 1.5	52	52,5	+ 1,2	+ 1[illegible]
21.	Handrücken (Mitte)	49,5	46	+ 35,	+ 0,8	48	56,5	+ 2,0	+ 11.[illegible]
	C. Untere Extremität.								
22.	Leistenbeuge	39	41	+ 3.3	+ 3,6	35	42,5	+ 1.3	+ 5.1
23.	Oberschenkel (Mitte der Volarfläche)	43,5	43.5	+ 3,2	— 3,7	41,5	44.5	+ 1.2	+ 4.[illegible]
24.	Oberschenkel (Mitte der Hinterfläche)	41	42	+ 0,7	+ 2,6	44	43	+ 3,7	+ 3.[illegible]
25.	Kniescheibe	43	47	+ 2.0	+ 6.2	44	44,5	+ 3,0	+ 3.[illegible]
26.	Kniebeuge	41,5	41,5	+ 2.5	+ 2,7	44	43	+ 5.0	+ 4.2
27.	Tibia (Mitte der Innenfläche)	42,5	47	— 5,0	+ 2,9	47,5	60.5	0,0	+ 16.4
28.	Wade (Mitte der Hinterfläche)	43,5	41	+ 2,7	+ 1.5	46	44	+ 5,2	— 4.5
29.	Fussrücken (Mitte)	42	44	+ 2,4	+ 2,9	46,5	48	+ 6,9	+ 6.9
30.	Sohle (Mitte)	50	49	— 0,4	— 1,7	51	47	+ 0,6	— 3.7
31.	Stirn (Mitte)	83		+ 43,2		49		+ 8.8	
32.	Wange	32	38	— 7,4	— 1,0	49,5	48,5	+ 10.1	+ 9.5
33.	Nasenspitze	44		+ 3,1		53		+ 12,1	
34.	Kinn	38		— 2,4		49		+ 8,6	

Tabelle VI.

Kälteschmerz bei Tabes dorsalis.

		Schenke Gottleb, Maurer, 51 Jahre.		Differenz zwischen gesundem u. krankem Zustand.		Kreitziger Ed. Weber, 51 J., Hinter- u. Seitenstrangsklerose.		Differenz zwischen gesundem u. krankem Zustand.	
		rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links
	A. Rumpf.								
	a) Vorderfläche.								
1.	Brustbein (Mitte)	— 4,5° C.		+ 0,8		— 0,5° C.		— 3,2	
2.	Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel	— 3,0		+ 0,5		— 1,5		— 1,0	
3.	Unterster Rippenbogen (Mammillarlinie	— 4,5	– 5,0	+ 7,3	+ 5,8	— 1,0	+ 2,0	+ 3.8	— 1,2
4.	Hypochondrion (Mitte)	— 6,5	— 4,0	+ 7,8	+ 4,6	— 5,0	— 5,0	+ 6,3	+ 5,6
5.	Mitte zw. Nabel und Symphyse	— 7,0		+ 7,2		— 3,0		+ 3,2	
	b) Hinterfläche.								
6.	VII. Nackenwirbel	— 5,0		+ 2,3		— 3,0		+ 0,3	
7.	Schulterblatt (unterer Winkel).	— 5,0	— 6,0	+ 0,3	0,0	— 3,0	+ 2,0	— 1,7	— 8,0
8.	VI. Brustwirbel	— 7,0		+ 2,0		— 7,0		+ 2,0	
9.	Unterster Rippenbogen (Scapularlinie)	— 3,5	— 5,0	+ 0,7	+ 2,2	+ 1,5	— 1,0	— 4,3	— 1,8
10.	I. Lendenwirbel	— 6,0		+ 3,4		— 3,0		+ 0,4	
11.	Kreuzbein (Mitte)	— 6,0		+ 1,7		— 7,5		+ 3,2	
	B. Obere Extremität.								
12.	Schulterhöhe	0	+ 1,0	— 6,3	— 5,5	— 5,0	— 1,0	— 1,3	— 3,5
13.	Oberarm (Mitte der Volarfläche)	— 8,0	— 7,0	+ 5,7	+ 4,2	— 1,5	— 1.5	— 0.8	— 1,3
14.	Ellbogengelenk (Volarfläche)	— 3,0	— 6,5	+ 4,3	+ 5,7	— 4,0	— 1.0	+ 5,3	+ 0,2
15.	Vorderarm (Mitte d. Volarfläche)	— 1,0	+ 1,0	+ 0,6	— 2,2	— 3,0	— 3,0	+ 2,6	+ 1,8
16.	Handgelenk (Volarfläche)	— 3,0	0,0	– 1,8	— 4,4	— 3,0	— 6.0	— 1,8	+ 1,6
17.	Handfläche (Mitte)	+ 1,0	+ 3,0	— 5,5	— 6,3	*)		—	
18	Daumen (Pulpa)	— 14,0	—11,5	+ 2,9	+ 2,0	— 3,0	— 6,0	— 8,1	— 3,5
19.	Mittelfinger (Pulpa)	— 14.0	—11,0	+ 3,3	+ 1,5	— 9,5	— 6,0	— 1,2	— 3,5
20.	Kleinfinger (Pulpa)	— 13,5	—11,0	+ 3,7	+ 2,1	— 6,0	— 9,0	— 3,8	+ 0,1
21.	Handrücken (Mitte)	— 8,0	— 9,0	— 0,6	+ 2,3	— 5,0	— 3,0	— 3,6	— 4,3
	C. Untere Extremität.								
22.	Leistenbeuge	— 5,0	— 6,5	0,2	+ 1,4	∞ **)	∞	∞	∞
23.	Oberschenkel (Mitte der Vorderfläche)	— 7,5	— 9,0	+ — 0,5	+ 1,4	∞	∞	∞	∞
24.	Oberschenkel (Mitte der Hinterfläche)	– 7,5	— 5,5	— 0,8	— 2,9	∞	∞	∞	∞
25.	Kniescheibe	— 10,5	—10,5	+ 1,5	+ 2,6	∞	∞	∞	∞
26.	Kniebeuge	— 8,5	— 6,0	+ 1,2	— 1,7	∞	∞	∞	∞
27	Tibia (Mitte der Innenfläche)	— 12,0	—12,0	+ 4,8	+ 4,3	∞	∞	∞	∞
28.	Wade (Mitte der Hinterfläche).	— 9,5	— 5,0	+ 1,3	+ 3,1	∞	∞	∞	∞
29	Fussrücken (Mitte)	— 11,0	—12,5	+ 3,5	+ 7,8	∞	∞	∞	∞
30.	Sohle (Mitte)	— 6,5	— 7,5	+ 0,2	+ 1,5	—	—	—	—

*) Wegen Contractur der Finger nicht geprüft.
**) ∞ bedeutet Mangel an Schmerzempfindung trotz andauernder Kälteeinwirkung.

		Giese, Herrmann, Tapezierer, 42 J.		Differenz zwischen gesuns dem u. krankem Zustand.		Erdmann, Johann, Ziegler, 47 Jahre.		Differenz zwischen gesundem u. krankem Zustand.	
		rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links
	A. Rumpf.								
	a) Vorderfläche.								
1.	Brustbein (Mitte)	∞		∞		— 9,0° C.		+ 5.3	
2.	Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel	—6,0° C.		+ 3,5		—2,0		— 0,5	
3.	Unterster Rippenbogen (Mammillarlinie)	+8,0	+12,0	— 5,2	— 11,2	—7,0	—2,5	+ 9,8	+3,3
4.	Hypochondrion (Mitte)	+3,0	+2,0	— 1,7	— 1,4	—4,0	—5,5	+ 5,3	+4,9
5.	Mitte zwischen Nabel und Symphyse	—1,5		+1,7		—1,0		+ 1.2	
	b) Hinterfläche.								
6.	VII. Nackenwirbel	—5,5		+ 2,8		*)		—	
7.	Schulterblatt (unterer Winkel)	+13,0	—6,5	— 8,3	+0,5	—2,0	—4,0	— 2,7	— 2,0
8.	VI. Brustwirbel	∞		∞		—		—	
9.	Unterster Rippenbogen (Scapularlinie)	—2,0	—4,0	— 0,8	+ 1,2	—3,5	—1,0	+ 0,7	— 1,3
10.	I. Lendenwirbel	+1,5		— 4,1		*)		—	
11.	Kreuzbein (Mitte)..............	—6,0		+ 1,7		*)		—	
	B. Obere Extremität.								
12.	Schulterhöhe	—6,0	—6,0	—0,3	+1,5	—7,0	—9,0	+ 0,7	+ 4,5
13.	Oberarm (Mitte der Volarfläche)	—2,5	—1,0	+0,2	—1,8	—7,5	—10,0	+ 5,2	+ 7,2
14.	Ellbogengelenk (Volarfläche)...	+2,0	—3,0	—0,7	—2,2	—6,0	—8,5	+ 7,3	+ 7,7
15.	Vorderarm (Mitte d. Volarfläche)	—5,5	—3,0	+5,1	+1,8	—3,0	—7,5	+ 2,6	+ 6,3
16.	Handgelenk (Volarfläche)	—7,5	—5,0	+2,7	+0,6	—7,0	—7,5	+ 2,2	+ 3,1
17.	Handfläche (Mitte).............	+8,0	+8,0	—12,5	—11,3	**)		—	
18.	Daumen (Pulpa)	—12,5	—1,0	+1,4	—8,5	—8,0	—10,5	— 3,1	+ 1,0
19.	Mittelfinger (Pulpa)...........	—1,0	—13,5	—9.7	—4,0	—8,5	—9,0	— 2,2	— 0.5
20.	Kleinfinger (Pulpa)	—12,0	—6,0	+2,2	—2,9	—8,5	—9,0	— 1,3	+ 0.1
21.	Handrücken (Mitte)	—1,0	—4,0	—7,6	—3,3	—7,5	—5,0	— 1,1	— 2,3
	C. Untere Extremität.								
22.	Leistenbeuge..................	—2,0	0,0	—2,8	—5,1	—2,0	0,0	— 2,8	— 5,1
23.	Oberschenkel (Mitte der Vorderfläche)	—8,0	—6,0	0,0	—1,6	—7,0	—9,0	— 1,0	+ 1,4
24.	Oberschenkel (Mitte der Hinterfläche.......	—8,0	—6,0	—0,3	—2,4	—7,5	—6,5	— 0,8	— 1,9
25.	Kniescheibe....................	—5,5	—5,5	—3,5	—2,4	—10.5	—10,5	+ 1,5	+ 2.6
26.	Kniebeuge..........	—6,5	—5,0	—0,8	—2,7	—6,0	—7,0	— 1,3	— 0.7
27.	Tibia (Mitte der Innenfläche)...	—6,5	—7,5	—0,7	—0,2	—7,0	—9,5	— 0,2	+ 1,8
28.	Wade (Mitte der Hinterfläche).	—6,5	—10,0	—1,7	+1,9	—8,0	— 6,0	— 0,2	— 2,1
29.	Fussrücken (Mitte)	—5,5	—5,0	—2,0	+0,3	—7,0	—9,0	— 0,5	+ 4,3
30.	Sohle (Mitte)	—6,5	—3,0	+0,2	—3,0	—6,5	—5,5	+ 0,2	— 0.5

		Gartmann Herrmann, Steinmetz, 54 Jahre.		Differenz zwischen gesundem u. krankem Zustand.		Lehmann Bertha, Vermietherin, 48 Jahre.		Differenz zwischen gesundem u. krankem Zustand.	
		rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links
	A. Rumpf.								
	a) Vorderfläche.								
1.	Brustbein (Mitte)	∞		∞		−4,0 C.		+0,3	
2.	Mitte zw. Schwertfortsatz u. Nabel	−9,0		+6,5		−8,0		+5,5	
3.	Unterster Rippenbobgen (Mammillarlinie)	∞	−8,0	∞	+8,8	−9,0	−8,5	+11,8	+9,3
4.	Hypochondrion (Mitte)	∞	−6,0	∞	+5,4	−6,5	−9,0	+7,8	+9,6
5.	Mittezw. Nabel und Symphyse	∞		∞		−7,5		+7,7	
	b) Hinterfläche.								
6.	VII. Nackenwirbel	∞		∞		−5,0		+2,3	
7.	Schulterblatt (unterer Winkel)	∞	−7,5	∞	+1,5	−8,0	−8,5	+3,3	+2,5
8.	VI. Brustwirbel	−5,5		+ 0,5		−9,0		+4,0	
9.	Unterster Rippenbogen (Scapularlinie)	∞	∞	∞	∞	−1,5	−2,0	−1,3	−0,8
10.	I. Lendenwirbel	∞		∞		***)		—	
11.	Kreuzbein (Mitte)	∞		∞		−4,5		+0,2	
	B. Obere Extremität.								
12.	Schulterhöhe	−9,5	−6,0	+3,2	+1,5	−4,0	−7,5	−2,3	+3,0
13	Oberarm (Mitte d. Volarfläche)	∞	−11,0	∞	+8,2	−9,0	−5,0	+5,7	+2,2
14.	Ellbogengelenk (Volarfläche)	−11.0	−8,0	+12,3	+7,2	−5,0	−3,0	+6,3	+2,2
15.	Vorderarm (Mitte d. Volarfläche)	−9,0	−9,0	+8,6	+7,8	−6,0	−8,0	+5,6	+6,8
16	Handgelenk (Volarfläche)	−9,0	−9,5	+4,2	+5.1	−8,5	−6,5	+3,7	+2,1
17.	Handfläche (Mitte)	−10,0	−10,5	+5,5	+7,2	−7,5	−5,0	+3,0	+1,7
18.	Daumen (Pulpa)	−15,5	−13,5	+4,4	+4,0	−11,0	−14,0	−0,1	+4,5
19.	Mittelfinger (Pulpa)	−14,5	−14,0	+3,8	+4,5	−8,0	−10,0	−2,7	+0,5
20.	Kleinfinger (Pulpa)		−14,0		+5,1	−12,5	−8,0	+2,7	−0,9
21.	Handrücken (Mitte)	−10,0	−11,5	+1,4	+4,2	−8,0	−8,5	−0,6	+1,2
	C. Untere Extremität.								
22.	Leistenbeuge	−6,5	−10,0	+1,7	+4,9	−3,0	−5,0	−1,8	−0,1
23.	Oberschenkel (Mitte der Vorderfläche	−8,0	−9,0	0,0	+1,4	−5,5	−8,5	−2,5	+0,9
24.	Oberschenkel (Mitte der Hinterfläche	−9,0	−9,0	+0,7	+0,6	−7,0	−6,5	−1,3	−1,9
25.	Kniescheibe	∞	∞	∞	∞	−5,0	−9.5	−4,0	+1,6
26.	Kniebeuge	−9,0	−10,0	+1,7	+2,3	−0.5	−5,0	−6,8	−2,7
27	Tibia (Mitte der Innenfläche)	−8,0	∞	+0,8	∞	−6,5	−10,5	−0,7	+2,8
28.	Wade (Mitte der Hinterfläche)	−9,0	−11,0	+0.8	+2,9	−8,0	−5,5	−0.2	−2,6
29.	Fussrücken (Mitte)	−11,0	−9,5	+3,5	+4,8	+2,0	−9,0	−9,5	+4,3
30.	Sohle (Mitte)	∞	∞	∞	∞	−9,5	−9,5	+3,2	+3,5

*) Wegen zwei grossen Narben zu beiden Seiten der Wirbelsäule, in Folge von Cauterium actuale, wurden diese Punkte nicht geprüft.

**) Wegen Contractur der Finger nicht geprüft.

***) Versuch misslang wegen zu grosser Schmerzhaftigkeit.

XXXIII.

Zur Frage über trophische Störungen der Haut bei Tabikern.

Aus der Nervenabtheilung von Dr. O. Motschatkowsky am Stadthospital zu Moskau.

Von

G. Rosselymme,
Stud. med. der Universität zu Moskau:

Seitdem die Frage über specielle trophische Nerven aufgetaucht ist, haben die Forscher, welche die Thatsache ihres Bestehens festzustellen suchen, einen nicht leichten Kampf mit einem wichtigen Hin dernisse zu führen, welches darin besteht, dass es wie auf anatomischem so auch auf physiologischem Wege sehr schwer ist, ein bestimmtes System von Nerven zu isoliren, deren gestörte Thätigkeit eine Störung der Ernährung des einen oder des anderen Organs nach sich zieht. Die Vertheidiger der reinen trophischen Nerven stossen auf jedem Schritt auf den Zusammenhang der trophischen Erscheinungen mit solchen aus der Sphäre der sensitiven Nerven oder mit motorischen Functionen, oder endlich mit vasomotorischen Erscheinungen. So sind fast alle trophischen Störungen der Haut eng an die eine oder die andere Form einer Sensibilitätsneurose gebunden; ferner wird die Ernährungsstörung des Auges, die der Durchschneidung des N. trigeminus in der Hirnhöhle folgt, zu gleicher Zeit mit Störungen der Sensibilität, der Blutcirculation und Drüsensecretion, resp. mit Erscheinungen beobachtet, die manchen Forschern (Snellen, Feuer, Tschistoserdoff*)) Veranlassung gaben die

*) Tschistoserdoff, Abhandlungen der St. Petersburger Naturforschergesellschaft. Zoologische Abth. 22. Januar 1876.

neurotische Ophthalmie unabhängig von der Betheiligung trophischer Nerven zu erklären.

Es ist wahr, dass die späteren Untersuchungen, auf experimenteller und auf klinischer Basis vorgenommen, die Neurologie mit einer genügenden Anzahl neuer Thatsachen versehen haben, die davon zeugen, dass die Sensibilitätsstörung (Meissner, Merkel), sowie die Entfernung der Thränendrüse und des Augenlides (v. Gräfe) von einer Keratitis neurotica begleitet werden müssen; nichts desto weniger haben wir noch wenig Thatsachen, auf deren Grund wir direct auf specielle trophische Nerven für die Hornhaut hinweisen könnten.

Ferner begegnet man sehr häufig der Thatsache, dass die Ernährungsstörung des Bewegungsapparates parallel mit Störungen in der normalen Muskelfunction einhergeht: eine Paralyse, die von einer Affection des peripheren Drittels (Meynert) eines motorischen Nerventractus abhängt, zieht früher oder später eine Ernährungsabnahme in den von diesem Nervenstamme innervirten Muskeln nach sich, wie wir es in den Zungenmuskeln in dem Experimente von Vulpian mit der Durchschneidung des N. hypoglossus beobachten. Ueberhaupt ist es bisher noch schwer zu sagen, ob die Muskeln besondere Centren für die Bewegung und besondere für die Ernährung haben, obgleich bei Affectionen eines gewissen Theils des motorischen Tractus (der Zellen der Vorderhörner der grauen Substanz des Rückenmarkes) wir in den einen Fällen hauptsächlich trophische Störungen (Atrophia musculorum progressiva), in anderen motorische beobachten (Poliomyelitis anterior). Der enge Zusammenhang endlich der vasomotorischen Erscheinungen mit den trophischen findet darin Bestätigung, dass die meisten Trophoneurosen der Haut und der Schleimhäute, wie die oberflächlichen so auch die tiefen, gewöhnlich mit Circulationsstörungen beginnen.

Aus den eben angeführten Erwägungen ist zu ersehen, wie schwer es ist, bei dem jetzigen Zustande unserer Kenntnisse irgend eine bestimmte Antwort auf die Frage zu geben, ob sogenannte reine trophische Nerven existiren oder nicht; daher ist ein besonderer Werth auf das sich darauf beziehende Material zu legen, und man darf keine Thatsache unbeachtet lassen, die irgend welche Eigenthümlichkeiten aufzuweisen hat.

Der Fall, der mich zur gegenwärtigen Mittheilung bewog, wurde von mir diesen Sommer in der Nervenabtheilung des Odessaer Stadthospitals beobachtet und Dank der liebenswürdigen Vermittelung und Hülfe des hochgeehrten Herrn Dr. O. Motschatkowsky, dem ich

hier meinen verbindlichsten Dank auszusprechen mich beeile, hatte ich die Möglichkeit den mich interessirenden Kranken einer ausführlichen und allseitigen Untersuchung zu unterziehen.

Anton Morassky, Bürger aus Herditschew, 41 Jahre alt, der Beschäftigung nach Maschinist an der Eisenbahn, trat in das oben benannte Krankenhaus am 4. Mai 1883 ein, indem er sich über Schwäche in den Füssen, über reissende und schiessende (lancinirende) Schmerzen in den Unterextremitäten, Taubheit und ein Gefühl von Sammet in den Sohlen, vollständige Blindheit und eine gewisse Gehörschwäche beklagte.

Er ist von weniger als Mittelgrösse, starkem Körperbau, vorzüglicher Allgemeinernährung; das Knochen- und Muskelsystem sowie die Unterhautfettschicht sind in vollkommen genügendem Masse entwickelt. Die äussere Hautdecke elastisch und normal gefärbt, ist dicht von dunkelblonden Haaren bedeckt. Auf dem verbrannten Gesichte, auf der rechten Seite sind einige hellrosa gefärbte Flecken zu bemerken; die grössten sind über und unter der rechten Augenhöhle, auf der rechten Schläfe, Wange, Oberlippe, dem oberen Augenlide und der rechten Seitenfläche der Nase gelegen. Die an diesen hellen Hautstellen wachsenden Haare sind grau; sie nehmen die rechte Hälfte des Schnurrbarts, die Augenbrauen, einen Theil des Bartes und die nach innen gelegene Hälfte der rechten Oberwimper ein.

Auf der Haut der Hinterfläche der Unterschenkel finden sich auf jedem von ihnen zu zwölf runde, pigmentirte Flecke, die nach einer Baunscheidtischen Behandlung zurückgeblieben waren.

Die Nägel an den Zehen sind stark verändert: sie sind äusserst rinnenförmig, zerblättert und brüchig und zeigen eine doppelte (Längs- und Quer-) Streifung. Die dem Auge zugänglichen Schleimhäute sind von normaler rother Färbung. Die Conjunctiva bulbi ist injicirt.

Der Umfang des linken Beins beträgt in der Mitte des Unterschenkels 35 Ctm., des rechten $36\frac{1}{2}$ Ctm., der Umfang der beiden Vorderarme (ebenfalls in der Mitte) 27 Ctm.

Der Zustand der psychischen Sphäre des Kranken ist insoweit befriedigend, als er nicht nur richtig, sondern auch malerisch alle die verschiedenen subjectiven Empfindungen, die bei Tabikern in der Regel so reichlich auftreten, beschreiben kann; das Gedächtniss ist vollkommen erhalten. Der Schlaf ist gut. Hin und wieder, namentlich nach angestrengter und andauernder Kopfarbeit stellt sich Kopfschmerz, hauptsächlich in der Stirngegend ein. An Kopfschwindel leidet der Patient gegenwärtig nicht und hat auch früher nie daran gelitten.

Von Seiten des Sehorgans ist eine vollkommene Amaurose zu bemerken; an Stelle der absoluten Dunkelheit vor den Augen des Kranken tritt zuweilen ein Gesichtsfeld mit röthlicher Färbung.

Mit dem linken Ohre hört der Patient den Gang einer Taschenuhr in der Entfernung nicht über 3 Ctm., mit dem rechten nicht weiter als auf 20 Ctm.

Der Geschmack und Geruch sind normal.

Beim Gehen schleudert der Kranke die Unterschenkel auf die Seite, hebt sie hoch und tritt fest mit den Fersen auf, wobei es ihm scheint, dass zwischen seinen Sohlen und dem Boden Sammet oder eine Schicht weichen Kautschuks sich befindet.

Mit geschlossenen Füssen auf einem Flecken zu stehen ist er nicht im Stande; er fängt sogleich zu wanken an und ist bereit zu fallen.

Die willkürliche Muskelthätigkeit ist erhalten. Die Muskelkraft der beiden Hände beträgt 85 Pfund, der Unterextremitäten 100 Pfund. Die faradische und mechanische Erregbarkeit sowie der Tonus der Muskeln bieten keine Veränderungen dar.

Die Coordination der Bewegungen und das Muskelgefühl in den Unterextremitäten sind stark gestört.

Das Knie- und Fussphänomen sind gar nicht vorhanden.

Die Haut-, Muskel- (Schmerz-) Reflexe, die mittelst des Reflexometers von Dr. Motschatkowsky*) untersucht wurden, sind verlangsamt, und zwar für verschiedene Extremitäten ungleichmässig, so dass auf der linken Seite diese Abweichung von der Norm intensiver als auf der rechten ausgeprägt ist. Die Reflexdauer auf beiden Händen und Füssen betrug:

1. für die grosse Zehe des linken Fusses . . . 0,274″
2. für die grossen Zehe des rechten Fusses . . 0,212″
3. für den Zeigefinger der linken Hand . . . 0,216″
4. für den Zeigefinger der rechten Hand . . . 0,184″

Die oberflächlichen Hautreflexe von den Sohlen aus fehlen; die Reflexe aber auf den M. cremaster und die vordere Bauchwand sind sogar etwas verstärkt.

Unter den abnormen subjectiven Empfindungen im Bereiche der sensiblen Nerven sind folgende zu bemerken: ein Gefühl von Ameisenlaufen und ein Kitzelgefühl, wie von einem anwehenden Hauche in verschiedenen Gegenden der äusseren Hautdecke der Unterextremitäten, des Rumpfes und der Oberextremitäten, reissende und stechende Schmerzen in den Händen und Füssen, Taubheitsgefühl in den Sohlen, ein Zusammenziehungsgefühl in den Unterschenkeln, ein Brennen in beiden Augen und eine Druckempfindung in beiden Augenhöhlen.

Bei objectiver Untersuchung der Sensibilität der Haut, sowie der Schleimhäute der Mundhöhle, der Nase und des Ohres wurde ein normaler Zustand wie des Tastsinnes, so auch des Schmerzsinnes constatirt; der Ort-, Wärme- und Drucksinn sind vollkommen erhalten.

Die Functionen der Hautvasomotoren bieten keine Abweichungen von der Norm dar.

Die pathologischen Erscheinungen aus der Sphäre der trophischen

*) „Wratsch" 1880. No. 6. Die normale Dauer der bezeichneten Reflexe variirt zwischen 0,125″ und 0,150″.

Erscheinungen, die auf die oben angeführten Ernährungsstörungen der Haut und Haare zurückzuführen sind, werden weiter unten näher erörtert werden.

In den Respirationsorganen sind keine Störungen wahrzunehmen. Die Töne des Herzens, insbesondere der Aorta, sind dumpf. Die Digestionsorgane functioniren insofern unrrgelmässig, als Obstipation zu 3—4 Tage andauert.

Die Harnentleerung ist erschwert, so dass der Kranke sich beim Uriniren anstrengen muss; wenn er aber den Urin auf längere Zeit anhält, so erfolgt ein unwillkürliches Harnen.

Die Peniserection ist geschwächt, namentlich die letzten zwei Jahre.

Die gegenwärtige Krankheit hat vier Jahre zurück mit stechenden Schmerzen erst im rechten, sodann im linken Fusse begonnen, wobei namentlich ein starkes Stechen in den Fersen empfunden wurde; diese Schmerzen verbreiteten sich nach einiger Zeit mehr nach oben, auf die Sacral- und Lumbalgegend. Zu diesen Erscheinungen gesellte sich bald eine Sensibilitätsstörung in den Sohlen: ein Gefühl von Sammet, von Taubsein und Ameisenlaufen. In einem solchen Zustande befand sich der Patient drei Jahre lang, wobei er von Zeit anfallsweise von Kopfschmerzen heimgesucht wurde; nur einmal wurde ihm während seiner Beschäftigungen an einer Locomotive auf 5—10 Minuten dunkel vor den Augen; demungeachtet ging er während dieser ganzen Zeit seinen Beschäftigungen nach. Im Mai des Jahres 1882 stellten sich bei ihm die ersten Anzeichen einer Sehnervenaffection ein: er fing an zu bemerken, dass die Gegenstände, die in der äusseren Hälfte des Gesichtsfeldes des rechten Auges sich befanden, nicht mehr zu sehen waren. — Während diese Erscheinung am rechten Auge stärker wurde, zeigte sie sich nach einem Monate auch am linken Auge. Die progressive Stumpfsichtigkeit endete im Januar dieses Jahres mit einer vollkommenen Amaurose.

Zwei Monate vor seinem Eintritt in's Hospital erfuhr Patient von Anderen, dass auf seiner rechten Gesichtshälfte sich zerstreute kleine Flecke und ein büschelweises Ergrauen der Haare zeigten, und dass diese Erscheinungen mit der Zeit, wie an Intensität, so auch an Extensität zunahmen. Zwei Wochen vor dem Eintritt in's Krankenhaus trat bei Morassky endlich ein gewisser Grad von Gehörschwäche ein.

Die Eltern, Gebrüder und der Sohn des Kranken sind gesunde Leute. Als Kind hatte er eine Lungenentzündung überstanden und im Jahre 1861 primäre Syphiliserscheinungen, die durch eine specifische Behandlung beseitigt worden waren.

Nun habe ich die Absicht eine ausführlichere Beschreibung der uns interessirenden Flecke und grauen Haarbüschel, die im Status praesens flüchtig erwähnt werden, zu geben. — Was die Flecke betrifft, so finden sich unter ihnen, wie oben bemerkt wurde, grössere und kleinere und sie sind alle auf der rechten Hälfte der Stirn, der rechten Wange und Seitenfläche der Nase

gelegen. Eine Anzahl kleiner Flecken sind ausserdem auf der rechten Ohrmuschel gelegen. Sis erscheinen hellrosa gefärbt, von unregelmässiger Form und scharf von krummen Linien begrenzt; die Haut, an diesen Stellen zu einer Falte emporgehoben, macht ihrer Beschaffenheit nach den Eindruck einer normalen Haut. Bei näherer Betrachtung der Flecke kann man ziemlich deutlich kleine Hautgefässe bemerken, die ganz besonders bei Besichtigung der Hautoberfläche mittelst eines Hautmikroskops (Veriek, Oc. 3. Ob. 2.) hervortreten; man bemerkt alsdann, den depigmentirten Hautstellen entsprechend, eine ungenügende Spannung (Turgor) der Oberhaut zwischen flachen Furchen, sowie ein Durchscheinen durch die farblose obere Hautschicht einer grossen Anzahl von kleinen Gefässen. Alle Arten der Hautsensibilität sind an diesen Stellen vollkommen erhalten. Wahrnehmbare Abweichungen von der normalen Schweiss- und Sebumsecretion an den den Flecken entsprechenden Hautstellen sind nicht zu constatiren; genauere Untersuchungen aber wurden in dieser Richtung nicht vorgenommen.

Was die an den depigmentirten Hautstellen wachsenden Haare betrifft, so sind sie alle mehr oder weniger grau; ihre Spannkraft wurde auf folgende Art untersucht: das eine Ende des Haares wurde an das Untergestell einer Roterwall'schen Wage, das andere an eine der Wagschalen befestigt; auf die andere Wagschale wurden so lange Gewichte gelegt, bis das Haar riss. Nach wiederholten Versuchen gelang es uns zu constatiren, dass die Spannkraft der grauen Haare keineswegs verändert ist, resp. wie die grauen, so auch die nicht afficirten Haare rissen, sobald auf der entgegengesetzten Wagschale 230 Grm. zu liegen kamen. Die mikroskopische Untersuchung von ganzen Haaren sowie von Querschnitten ergab, dass sie kein Pigment enthalten und ihr centraler Theil (die Marksubstanz) in grösserer oder geringerer Menge Luft enthält.

Auf Grund der Ergebnisse dieser combinirten Untersuchung der afffcirten Hautpartien und Haare kann man sagen, dass sich bei unserem Kranken auf der rechten Gesichtshälfte Erscheinungen entwickelt haben, die als Albinismus et canities partiales disseminati bezeichnet werden.

Der Kranke lag in der Nervenabtheilung von Herrn Dr. Motschatkowsky gerade zwei Monate und während dieser ganzen Zeit zeigte die Hauptkrankheit ihren gewöhnlichen Verlauf: hin und wieder erschienen lancinirende Schmerzen, zuweilen auch Kopfschmerzen; das gewöhnlich dunkele Gesichtsfeld nahm bisweilen, zwar auf kurze Zeit, einen etwas röthlichen Farbenton an. Was die rosagefärbten Flecken im Gesichte betrifft, so konnte gewissermassen ein oberflächliches Weiterschreiten bestätigt werden.

A. M. liess sich aus dem Krankenhause ausschreiben und verliess die Stadt, so dass wir, zu unserem grossem Bedauern, verzichten mussten, den weiteren Verlauf dieses interesssanten Processes zu beobachten.

In diesem Falle ist für uns die Thatsache von besonderer Wichtigkeit, dass im Verlaufe der Ataxie, die bei unserem Kranken schon vier Jahre bestand, plötzlich trophische Störungen in der Haut und

den Haaren, unabhängig von irgend welchen Aesthesioneurosen erschienen waren, Störungen, die in zwei Monaten die oben angegebenen Dimensionen erreicht hatten.

Bevor wir die Erwägungen anführen werden, zufolge deren wir auf diese Thatsache grossen Werth legen, wollen wir in Kürze die trophischen Störungen, insbesondere der Haut aufzählen, die bisher in der Literatur beschrieben worden sind: hierher gehören in erster Reihe verschiedene vesiculöse Hautaffectionen, wie Herpes Zoster, Ecthyma, Pemphigus, ferner der acute Decubitus, das zuerst von Hanot und später von Treves*) beschriebene Malum perforanz pedis; ausserdem verschiedene Veränderungen der Nägel mit ihrem Ausfallen und in einem Falle**) sogar mit Bluterguss im Nagelbette. Hierher gehören auch drei Fälle von Ichthyosis, die in neuerer Zeit von Ballet und Dutil***) beschrieben wurden.

Was den Albinismus partialis betrifft, so ist diese Dermatose, so viel ich aus der mir zugänglichen Literatur weiss, bisher nur ein Mal (Bulkley†)) beobachtet worden; es ist wahrscheinlich derselbe Fall, den Samuel unter anderem in seinem Artikel über Trophoneurosen (Real-Encyclopaedie, herausgegeben von A. Eulenburg: Trophoneurosen, Bd. XIV. S. 47) erwähnt.

Unter den trophischen Störungen anderer Organe bei Tabes sind die Muskelatrophie, die Veränderungen in den Knochen und Gelenken zu erwähnen, Trophoneurosen, die sich erst in den spätesten Stadien der Ataxie entwickeln, wenn der Zerstörungsprocess sich von den Hintersträngen auf die Vorderhörner der grauen Substanz, und zwar auf den Localisationspunkt der motorischen Centren verbreitet hat. Es bleibt noch übrig an einen Fall von Demange††) zu erinnern, wo bei einem Tabiker im Verlaufe von anderthalb Monat alle Zähne des Oberkiefers ausfielen.

Wir wollen nun die Entstehung der beschriebenen Dermatonose bei unseren Kranken zu erklären suchen. — Wir haben oben den Umstand besonders hervorgehoben, dass die Hautaffection erstens

---

*) F. Treves, Perforating ulcer of the foot and progressive locomotor ataxia. Lancet 1882. Oct. 21. (Centralbl. 1883. No. 7.)

**) Roques, Chute spontanée des ongles chez un ataxique. Union Médicale 1882. No. 91. („Brain". part. XXII. p. 276. Juli 1883.)

***) Ballet et Dutil, Note sur un trouble trophique de la peau chez les tabétiques. Progrès Medic. No. 20. 19. Mai 1883.

†) S. E. Schwimmer, Die neuropathischen Dermatonosen. p. 211.

††) Démange, Chute spontanée des dents et crises gastriques et laryngées chez les ataxiques. Revue de Med. 1882. No. 3.

gleichzeitig mit atactischen Erscheinungen vorhanden war, und zweitens, dass sie dann zur Entwickelung kam, als der degenerative Process im Rückenmark in seiner Ausdehnung weit vorgeschritten war; fügen wir noch hinzu, dass die Depigmentation der Haut und Haare bei unserem Kranken dem Verzweigungsgebiete aller Aeste des Nerven entspricht, unter dessen Einfluss die Ernährung der Haut der rechten Gesichtshälfte steht, und es ist nicht schwer zu dem höchst wahrscheinlichen Schlusse zu kommen, dass in dem betreffenden Falle die Nutritionsstörungen der Haut in Folge einer rechtsseitigen Trigeminusaffection entstanden waren. Es fragt sich jedoch, welcher Theil des Trigeminus bei unserem Kranken ernsthafte anatomische Veränderungen erlitten hat, ob der in der Voralsbrücke beginnende und die Endverzweigungen bildende periphere Theil oder der centrale?

Wir wissen, dass man fast in allen Fällen neuropathischer Dermatonosen, wo auf dem Wege klinischer oder mikroskopischer Untersuchung Veränderungen in den Fasern der peripheren Nervenstämme constatirt wurden, die einen oder die anderen Sensibilitätsstörungen beobachte; in unserem Falle vermisste man dagegen nicht nur Sensibilitätsstörungen im Gebiete des N. trigeminus, sondern auch irgend welche secretorische und vasomotorische abnorme Erscheinungen. Das Gesagte genügt, um die Localisation der Trigeminusaffection nicht in den peripheren Abschnitt dieses Nerven zu verlegen.

Ueber den centralen Theil des Nerv. trigeminus wissen wir, dass die ihn bildenden motorischen und sensitiven Fasern ihren Ursprung von den speciellen am Boden des vierten Ventrikels gelegenen Kernen nehmen, von denen der erste ungefähr in der Höhe des vorderen Vierhügelpaares beginnt und in der Richtung nach unten unweit vom Aquaeductus Sylvii und ihm parallel bis an den Anfang der motorischen und sensitiven Wurzel des V. Gehirnnervenpaares verläuft; das ist die absteigende Trigeminuswurzel (Schwalbe), und die nach Forel in toto, nach Henle nur in einem gewissen Theile zu der kleineren (motorischen) Portion hinzutritt, nach Meynert und Merkel dagegen sich mit den Fasern der sensitiven Wurzel verbindet; wobei ihr, nach der auf experimenteller Basis begründeten Meinung des letzteren Beobachters, die Bedeutung eines trophischen Nerven für das Verzweigungsgebiet des Ramus ophthalmicus des Nerv. trigeminus zukommt*).

Es ist ferner eine bekannte Thatsache, dass gerade an jener Stelle, wo die Kerne der motorischen und sensitiven Wurzel des

---

*) s. Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. p. 680.

V. Gehirnnervenpaares gelegen sind, sich den Augen der Anatomen jenes ziemlich umfangreiche Bündel von doppelt contourirten Nervenfasern entzieht, welches in der gelatinösen Substanz des Hinterhornkopfes der grauen Substanz des Rückenmarkes, auf der Höhe des Ursprungs des zweiten Halsnerven anfängt; der Ursprung der benannten Fasern an dieser Stelle ist noch nicht genau bestimmt, es ist jedoch ermittelt worden, dass dieses Faserbündel schon in der Varolsbrücke sich mit der Portio major Nervi trigemini verbindet; — das ist die aufsteigende Trigeminuswurzel. — Wir sehen also, dass in den Stamm des dreigetheilten Nerven zwei Bündel von Nervenfasern des centralen Nervensystems treten, in Bezug auf deren Function bisher noch wenig ermittelt ist; man hat jedoch wie auf jenes, so auch auf dieses wie auf trophische Bündel des N. trigeminus hingewiesen. Zu Gunsten einer derartigen Bedeutung der absteigenden Wurzel für den Ramus ophthalmicus sprechen bisher nur die Ergebnisse der sehr feinen Experimente von Merkel, über deren Beweiskraft sich Eckhard skeptisch ausgesprochen hat; zudem ist man darüber noch nicht einig geworden, ob dieses Faserbündel mit dem motorischen oder dem sensitiven Kerne zusammenhängt. In unserem Falle ist eine Affection des absteigenden Bündels schwer vorauszusetzen, wogegen für die Localisation des degenerativen Processes in der aufsteigenden Trigeminuswurzel einerseits der Umstand spricht, dass diese in der Nachbarschaft mit dem Hauptherde des Leidens bei Tabes dorsalis, resp. den hinteren Strängen sich befindet, andererseits die oben angeführte Beobachtung von Démange (l. c.), wo bei einem Tabiker, der kurze Zeit vor seinem Tode alle Zähne des Oberkiefers im Verlaufe von anderthalb Monat verloren hatte, bei der Obduction, abgesehen von einer Affection der Kerne des IX., X. und XI. Gehirnnervenpaares, noch eine Sklerose der beiden aufsteigenden Trigeminuswurzeln bestätigt wurde.

Die hier angeführten Erwägungen genügen vollkommen, um die uns interessirenden trophischen Störungen der Haut und Haare der rechten Gesichtshälfte durch eine Affection der rechten aufsteigenden Trigeminuswurzel zu erklären, die als secundäre Erscheinung Dank dem Weiterschreiten des degenerativen Processes von dem hinteren Strange der betreffenden Seite erschienen war. Wir sind überzeugt, dass dem glücklichen Beobachter, dem es bestimmt ist, das Rückenmark von Morassky mikroskopisch zu untersuchen, nur unsere Meinung, dass die aufsteigende Wurzel die trophische Portion des N. trigeminus ist, zu bestätigen übrig bleibt.

XXXIV.

Ueber einen Fall von spinaler Erkrankung mit Erblindung und allgemeiner Paralyse. Frühzeitige Diagnose durch Nachweis des Fehlens des Kniephänomens.

Von

Prof. **C. Westphal.**

(Hierzu Taf. VII.)

Im April 1878 stellte sich mir ein 45jähriger Gymnasiallehrer vor, welcher über allerlei subjective Empfindungen klagte, namentlich über ein Gefühl von Beengung in der Brust und von Wundsein der Füsse; auch beständen öfter Beschwerden beim Urinlassen. Vor 12 Tagen habe er einen „Anfall" gehabt, bei dem er „halb sah" und sich auf die Namen seiner Kinder nicht besinnen konnte; der Anfall ging schnell vorüber. Auf Befragen gab er auch an, einmal ganz vorübergehend doppelt gesehen zu haben, indess blieb die Thatsache zweifelhaft. Er erzählte ferner, dass er im Jahre 1874 secundär syphilitisch gewesen und u. A. in Aachen behandelt worden sei; später wurde ermittelt, dass er im Februar 1874 von Prof. Schweigger (nach dessen mir gefälligst mitgetheilten Notizen) an einer rechtsseitigen specifischen Iritis (nicht die gummöse Form) behandelt war, welche normalen Verlauf nahm. Jetzt äusserte er die Furcht, er sei unheilbar syphilitisch und werde in Siechthum verfallen. Er erschien psychisch ausserordentlich erregt und bot das typische Bild eines ängstlichen Hypochonders; eine solche ängstliche Erregung soll schon 1874 bei der Behandlung der Iritis aufgefallen sein; er hatte auch nach der Heilung von derselben auf eigene Faust Atropin weiter

gebraucht und sich dadurch eine Conjunctivitis granulosa und Keratitis pannosa zugezogen, die aber ebenfalls gut heilten. Später brauchte er auch auf eigene Veranlassung Baunscheidtismus. Jetzt waren objectiv weder Symptome von Syphilis, noch irgend welche Erscheinungen von Seiten des Nervensystems zu constatiren. Dagegen fehlten zu meiner Ueberraschung die Kniephänomene vollständig.

Am 21. December 1878 kam Patient wieder mit der Erklärung, dass durch wiederholte Untersuchungen verschiedener Aerzte kein Zeichen von Syphilis hätte constatirt werden können; dennoch wäre er von seinem ängstlichen Zustande nicht frei. Er klagte über ein Gefühl von Brennen auf der Brust und in den Handflächen und ein gewisses Taubheitsgefühl in denselben. Objectiv keine Sensibilitätsstörungen u. s. w. zu constatiren. Die Kniephänomene fehlten.

Am 18. August erschien er mit der Klage, er habe ein eigenthümliches Gefühl gehabt, das von der Herzgrube ausging, sich concentrisch erweiterte und jetzt den ganzen Rumpf umfasst, als wenn er ein enges Gummischnürleib trüge. Ausserdem Blitzen in den Augen, allerlei Sensationen; in feuchter Luft könne er nicht sehen und zögen sich die Hände zusammen. Objectiv nichts. Auch jetzt noch typisches Bild eines Hypochonders, nur mit Fehlen des Kniephänomens.

Am 5. October 1880 wurden die ersten Erscheinungen eines Sehnervenleidens wahrgenommen; Herr Prof. Schweigger constatirte zu dieser Zeit, dass die Nv. optici heller als normal waren. S. $^5/_9$.

Im April 1881 wurde notirt: L. S. $^5/_9$, Gesichtsfelddefect nach aussen. R. grosser Gesichtsfelddefect, welcher wahrscheinlich den Fixirpunkt mit einschliesst, nach innen ist noch ein Gesichtsfelddefect vorhanden; S. $^1/_6$ (aber wahrscheinlich nicht centrale, sondern etwas excentrische Sehschärfe), Optici heller als normal. Behandlung mit Kal. jodat., Verschlechterung.

Am 23. December 1881 war L. S. $^5/_{12}$, Gesichtsfeld stark eingeengt in concentrischer Form, R. S. $^1/_{36}$ excentrisch. Keine Licht-, aber deutliche accommodative Pupillenreaction; Optici beiderseits weiss.

Vollständige Erblindung trat ca. $^1/_2$—$^3/_4$ Jahr vor seiner am 3. Januar 1883 erfolgten Aufnahme in die Charité ein. Während der ganzen Zeit soll der Gang des Patienten stets gut gewesen sein, Schmerzen in den Beinen nicht, oder jedenfalls nicht in irgend erheblichem Grade bestanden haben, keine Klagen über Kriebeln u. s. w. in denselben, dagegen soll die Entleerung der Blase zuweilen mangelhaft gewesen sein; Sprachstörung oder epileptiforme Anfälle wurden nie beobachtet. Noch bis wenige Tage vor seiner Aufnahme in die Irrenabtheilung der Charité hatte er Privatstunden gegeben.

Die Aufnahme in die Charité wurde nothwendig, weil er plötzlich unter Entwicklung von Grössenideen in maniakalische Aufregung gerathen war, die sich zur Tobsucht steigerte. In diesem Zustande sah ich ihn nach einer Reihe von Jahren zum ersten Male wieder. Er fühlte sich als der glücklichste und gesundeste Mensch, erklärte, er brauche keinen Pfennig Gehalt, würde Millionär durch Besiegung der alten Medicin, an deren Stelle der Baunscheidtismus träte, sei der erste Beamte des deutschen Reichs u. s. w. Er schwatzte ununterbrochen, war ganz heiser geworden, sprach dabei viel von seiner früheren Syphilis, die er durch Küssen einer Frau beim Pfänderspiel bekommen habe und tobte bald so, dass er isolirt werden musste. Pulsfrequenz stark erhöht.

Die Augenbewegungen waren frei, die rechte Pupille etwas weiter, beide ohne Reaction gegen Licht und sensible Reize (rechts vielleicht eine Spur von Dilatation, indess treten auch spontan mit den Augenbewegungen kleine Veränderungen ein); Finger werden nicht erkannt, wahrscheinlich auch keine quantitative Lichtempfindung; bei Accommodation gute Contraction der Pupille beiderseits. Ophthalmoskopisch einfache Atrophie beiderseits, mässig enge Gefässe.

In der Sprache zeigte sich bei lebhaftem Sprechen ein leichtes Verschleifen einzelner Silben und leichtes Zittern, zuweilen deutlichere paralytische Sprachstörung. Zunge kaum zitternd beim Herausstrecken.

In den oberen Extremitäten weder Ataxie noch Schwäche zu constatiren. Aus dem Bette genommen, steht Patient in bequemer Stellung gut, auch bei geschlossenen Augen. Bei dicht aneinander gesetzten Füssen steht er mit offenen Augen noch leidlich, sobald er aber die Augen schliesst, geräth er in grosse Schwankungen*). Der Gang ist schwer zu beurtheilen, einmal wegen der Blindheit, sodann aber auch, weil Patient bei den Versuchen allerlei Scherze treibt; keinenfalls zeigt sich eine Spur von Ataxie, auch werden die Beine nicht nachgezogen. Auf einen Stuhl steigt er auch mit Unterstützung

*) Eine Erklärung für diese öfter zu beobachtende Thatsache, dass selbst bei Tabischen, die keine quantitative Lichtempfindung mehr haben, durch Augenschluss Schwanken entsteht, ist nicht leicht zu geben. Ich vermuthe, dass die Ursache darin zu suchen ist, dass durch die Aufmerksamkeit auf die geforderte Bewegung des Augenschlusses und durch den darauf gerichteten Willensimpuls die Aufmerksamkeit resp. die Willensimpulse von den unteren Extremiten abgelenkt werden und so eine sonst latent gebliebene Störung des Gleichgewichts zur Erscheinung kommt.

nur mühsam, auch das Heruntersteigen scheint mühsam, doch treibt er auch hierbei allerlei Allotria mit den Beinen. In horizontaler Lage kräftige Bewegungen mit den Beinen ohne jede Ataxie. Die Kniephänomene fehlen beiderseits. In Betreff der Sensibilität kann nur festgestellt werden, dass Patient Nadelstiche in die Beine als solche erkennt.

Harn frei von Eiweiss, keine Narben am Penis, keine Drüsenschwellungen; zahlreiche Narben von Baunscheidtismus.

Die tobsüchtige Aufregung dauerte fort, Patient wälzte sich am Boden herum, nahm nur schwer und auf wiederholtes Zureden Nahrung. Am 15. Januar lag er bewusstlos, collabirt, mit kleinem Pulse und zusammengesunken im Bette; am 16. Rasselgeräusche, an der rechten Hinterbacke Röthung und Schwellung, am 17., also 14 Tage nach der Aufnahme, Tod unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Nachträglich wurde noch festgestellt, dass Patient von jeher ein ein eigenthümlich exaltirter Mensch gewesen sei.

Autopsie.

Schädeldach von mittlerer Schwere und Grösse, sehr blutreich, ziemlich dünn. Sin. longitudinalis zeigt starke Füllung mit geronnenem dickflüssigem, dunkelrothem Blut.

Dura ziemlich stark gespannt, glatt und intact.

Gehirnoberfläche an der Convexität zeigt starke ödematöse Schwellung.

Pia längs der grossen Venen nur leicht getrübt; lässt sich von der Hirnoberfläche überall mit Leichtigkeit abziehen, ohne allen Substanzverlust.

Die Hirnoberfläche ist glatt, die Rinde etwas geröthet; auch die graue Substanz der Ganglien im Hirne geröthet, die weisse erscheint etwas weniger injicirt. — Die Windungen zeigen gutes Volum, Klaffen nicht, eine abnorme Schmalheit am hinteren Theil nicht zu constatiren, im Uebrigen keine Herderkrankung, Hirnarterien zum Theil etwas sklerotisch.

Der Boden des IV. Ventrikels zeigt insofern Unregelmässigkeit, als die Striae acusticae beiderseits stark nach vorn laufen und der hintere Abschnitt ziemlich markweiss erscheint, während der vordere grau und stark geröthet ist.

Die Oberfläche des Corpus geniculatum, der Thalami zeigt keine abnorme Verfärbung und keinen Schwund, auch der Balken erscheint rein weiss.

Die Nervi optici erscheinen graulich, platt, ebenso das Chiasma grau, die Tractus optici von rundlicher Form und nicht rein weiss, sondern mit einem Stich in's Grauliche.

Das Rückenmark zeigt im vorderen Umfange starke Füllung und Erweiterung der Venen, Volumen auffallend klein. Die Querschnitte des ziemlich weichen Rückenmarks ergeben im Halstheile und oberen Dorsaltheile neben der Spitze der Hinterhörner in den Hintersträngen einen schwach grauen Keil mit der Basis nach der Peripherie. Im vorderen Dorsaltheil ist die Zeichnung undeutlich. Das Rückenmark scheint etwas gequetscht zu sein. Im Lendentheil scheint eine graue Färbung mehr in der Längsspalte zu sein.

Die hinteren Wurzeln sind im Lenden- und Brusttheile dünn, grau, durchscheinend, im Halstheile werden sie weisser, scheinen aber doch noch etwas weniger weiss als normal.

Durchschnitte einzelner Spinalganglien ergeben nichts Besonderes.

Am Penis keine Narbe zu constatiren. Durchschnitt der Hoden zeigt normale Substanz, keine Vergrösserung der Inguinaldrüsen, keine Narbe in Leber und Nieren, überhaupt in anderen Organen nichts Besonderes ausser beginnender hypostatischer Pneumonie.

Die Untersuchung des Nn. optici durch Herrn Dr. Uhthoff ergab einfache Sehnervenatrophie, gleichmässig über dem Opticus-Querschnitt verbreitet, nichts von normalen Fasern, Bindegewebssepta nicht wesentlich verbreitet, in den Maschenräumen gleichmässig die atrophische Nervensubstanz.

Anatomische Untersuchung des Rückenmarks.

Die Localisation der Erkrankung der Hinterstränge erhellt aus den Figuren der Tafel VII. Im Hals-, oberen und mittleren Brusttheil (Tafel VII. Fig. 1—3) zeigt sich ein schmaler, gegen die Peripherie hin sich verbreiternder Streifen der Degeneration längs der Hinterhörner hin bis gegen die Peripherie, im Halstheil nach hinten in die so oft zu beobachtende hakenförmige Fissur auslaufend und sowohl hier wie im Brusttheile einen Streifen gesunden Gewebes zwischen sich und den Hinterhörnern lassend. Am ausgebreitetsten ist die Erkrankung im unteren Dorsaltheile, wo sie sich nach innen und nach der Peripherie ausgebreitet hat, so dass mit Ausnahme des genannten Streifens gesunden Gewebes die Gesammtheit der Hinterstränge betroffen ist (Fig. 5). Alsdann entsteht durch Freiwerden der peripherischen Theile im Lendentheil die gleichfalls in so vielen Fällen von unvollständig entwickelter Tabes zu beobachtende Fig. 7,

welche bis in den Sacraltheil hinein zu verfolgen ist; die Peripherie ist hier frei. Bemerkenswerth ist, dass während in Fig. 7 noch die an das hintere Septum grenzenden Theilc betheiligt sind, dieselben weiter abwärts wieder frei werden. Der Grad der Intensität der Erkrankung ist in den Figuren durch den Grad der Schattirung ausgedrückt.

In dem frischen Präparate fanden sich an einer untersuchten Stelle des mittleren Brustmarks zahlreiche Körnchenzellen. Der Schwund der Nervenröhren ist ein mässiger, es finden sich in der degenerirten Stelle (auf Querschnitten der erhärteten Präparate) immer noch eine Anzahl markhaltiger Nervenröhren.

An Präparaten, nach der Weigert'schen Methode angefertigt, trat eine gewisse Anzahl von Nervenfasern in unregelmässiger Anordnung innerhalb der Clarke'schen Säulen deutlich hervor; bei einem Vergleiche mit normalen ebenso behandelten Präparaten schienen es allerdings weniger Fasern zu sein, allein der Unterschied war nicht so evident, dass ich einen Schwund derselben anzunehmen mich für berechtigt hielt und mir eine Zufälligkeit der Färbung nicht ausgeschlossen schien.

Einige untersuchte hintere Wurzeln aus dem Lendentheile zeigten auch mikroskopisch die schon makroskopisch deutliche Atrophie.

Als ich den Patienten der vorliegenden Beobachtung zum ersten Male sah, vermochte ich nur einen hypochondrischen Zustand festzustellen; es fehlten alle objectiven Krankheitserscheinungen, und auch der kurz vorher eingetretene kurze Anfall von Hemianopsie und Aphasie (?) — denn um einen solchen handelt es sich wohl — wies nicht mit Sicherheit auf eine tiefere (anatomische) Erkrankung des Nervensystems hin, da ähnliche Anfälle bei allgemeinen Neurosen, die als solche sicher festgestellt werden konnten, nicht selten vorkommen. Um so überraschender war das Fehlen des Kniephänomens, und ich hätte an der Richtigkeit meiner Ansicht von der Bedeutung dieses Symptoms für die frühzeitige Diagnose der Tabes irre werden können, wäre ich nicht durch zahlreiche andere, viele Jahre hindurch gesammelte und auf Autopsien gestützte Erfahrungen meiner Sache sicher gewesen, so weit dies überhaupt in einer Erfahrungswissenschaft möglich ist. Dass es mir in diesem Falle möglich war, die Beobachtung relativ lange fortzusetzen und die Diagnose durch die Autopsie zu bestätigen, rechtfertigt, denke ich, die specielle Mittheilung desselben.

Ueberblicken wir den Verlauf des Falles, so sehen wir einen früher syphilitisch inficirten Mann, der immer etwas erregter Natur gewesen sein soll, in einen dauernden Zustand von Hypochondrie mit zeitweiligen Angstzuständen verfallen; nur das Vorhandensein meines Symptoms lässt auf eine beginnende spinale Erkrankung schliessen. Dieselbe wird etwa zwei Jahre später noch wahrscheinlicher gemacht durch den Beginn einer doppelseitigen Opticusatrophie, die etwa noch zwei Jahre später zu vollständiger Erblindung führt. Alsdann tritt plötzlich ein heftiges maniakalisches Grössendelirium ein mit Andeutungen von Sprachstörung, in welchem der Tod erfolgt, ohne dass es während des ganzen Krankheitsverlaufs zu atactischen Erscheinungen oder Gehstörungen gekommen wäre und ohne dass bemerkenswerthe Schmerzen bestanden hätten; nur die Entleerung der Blase soll leichte Störungen gezeigt haben.

Die Reihenfolge der Symptome in Fällen, wie der mitgetheilte (in welchem die Summe der Erscheinungen, also Fehlen des Kniephänomens, spinale Erkrankung, Erblindung durch Opticus-Atrophie, Geistesstörung mit dem Charakter der Paralyse) die gleiche ist, ist indess nicht immer die hier beobachtete, variirt vielmehr vielfach; in der Sitzung der Berliner Medicinischen Gesellschaft vom 15. December 1880*) habe ich einen Fall mitgetheilt, welcher mit Erblindung durch progressive Atrophie der Sehnerven begann, auf welche dann die psychische Störung mit dem Charakter der Paralyse folgte und erst im weiteren Verlaufe dieser das Kniephänomen, etwa zwei Jahre nach Constatirung der Atrophie der Optici, unter meinen Augen schwand; auch in diesem Falle hatten weder Sensibiltäts- noch motorische Störungen der Extremitäten (Ataxie) bestanden.

In einem anderen von Herrn Dr. Uhthoff mitgetheilten**) gleichfalls in der Charité beobachteten Falle erblindete der Patient im Jahre 1876 nach Verlauf von 1½ Jahren (progressive Atrophie); darauf wurde zwei Jahre später das Erlöschen des Kniephänomens constatirt; alsdann traten leichte subjective Sensibilitätsstörungen und zuletzt Geistesstörung (zuerst Hypochondrie, später Manie mit Grössenideen u. s. w.) auf.

In anderen Fällen besteht lange ein ausgesprochener tabischer Symptomencomplex (mit Fehlen des Kniephänomens) bevor es zur Erblindung und psychischen Störung kommt, oder es entwickelt sich

*) Abgedruckt in Berliner klin. Wochenschrift 1881 No. 1.

**) Bericht über die Schöler'sche Augenkinik pro 1882/83. — 1884 p. 33.

umgekehrt erst der Symptomencomplex der Paralyse, zu welchem sich tabische Erscheinungen (und Atrophie des Opticus) hinzugesellen.

Für Denjenigen, welcher nicht zahlreiche Fälle von paralytischen Geisteskranken während des Lebens beobachtet und das Rückenmark derselben post mortem untersucht hat, kann es überraschend erscheinen, dass ausgeprägte Erkrankung der Hinterstränge, ja sogar der hinteren Wurzeln (z. B. in dem oben mitgetheilten Fall) gefunden wurden, ohne dass sensible oder motorische Störungen bestanden hatten. Die Thatsache jedoch steht fest und ist von Jedem, der sich die Mühe nehmen will, das Rückenmark solcher paralytischen Geisteskranken zu untersuchen, denen das Kniephänomen fehlte und die nichts von Sensibilitätsstörungen und Ataxie zeigten, leicht zu registriren. Ueber den Grund dieser Erscheinung darf man sich nur vorsichtig äussern; einmal ist es möglich, dass die Erkrankung, weil sie beim Tode der Kranken noch in ihrem Anfange und über einen kleinen Theil des Querschnitts der Hinterstränge verbreitet, auch an den betreffenden Stellen noch wenig intensiv ist, keine deutlichen Störungen bedingt; sodann kommt wahrscheinlich das stärkere oder schwächere Befallensein resp. das Freibleiben der hinteren Wurzeln in Betracht; allein bemerkenswerth bleibt es immer, dass auch da, wo die hinteren Wurzeln mit erkrankt sind (wenn auch nicht bis zu dem höchsten Grade der Atrophie), wie in dem mitgetheilten Falle, erheblichere Sensibilitätsstörungen und Ataxie fehlen können. Die Erklärung dieser Thassachen wird noch dadurch erschwert und complicirt, dass in einer Reihe von Fällen eine Betheiligung der peripherischen sensibeln Nerven ausser Frage steht, ja nach den neuesten Untersuchungen der an Tabes auf der Nervenklinik Verstorbenen scheint diese Thatsache eine sehr allgemeine zu sein, wenigstens für die vorgeschrittenen Fälle. Es wäre voreilig, bei Berücksichtigung dieser Befunde, welche erst zahlreicher sein und mit den klinischen Erscheinungen verglichen werden müssen, eine bestimmte Erklärung der Verschiedenheit der klinischen Symptome geben zu wollen; der Gedanke, dass die Schmerzen ihren Ursprung der Erkrankung der peripherischen Nerven verdanken, liegt ja nahe genug und ist bereits ausgesprochen worden (Dejerine), bedarf aber doch noch eines weiteren Beweises. Gerade dieser Befund einer Erkrankung peripherischer Nerven bei einer für rein central gehaltenen Affection zeigt einmal wieder recht, wie vorsichtig man in der Deutung der Symptome centraler Nervenkrankheiten durch den anatomischen Befund sein soll. Ich möchte deshalb auch nicht wagen zu entscheiden, ob die im Anfangsstadium vor-

handen gewesene Parästhesie rein hypochondrischer Natur oder auf die bereits in der Entwicklung begriffene Tabes zu beziehen war.

Ich unterlasse es, die anatomische Localisation der Erkrankung in den Hintersträngen zu discutiren, da allgemeinere Folgerungen nicht daraus gezogen werden dürfen. Im Allgemeinen schliesst sie sich der in den Anfangsstadien häufig gefundenen an, obwohl sie in Einzelheiten wiederum mit keinem der durch Abbildungen erläutertten Fälle vollständig übereinstimmt.

Die Diagnose konnte, wie aus meinen früheren Arbeiten hervorgeht, auf Grund des Fehlens des Kniephänomens mit Sicherheit nur auf eine Affection der äusseren Theile der Hinterstränge an dem Uebergange vom unteren Brust- zum Lendentheil resp. am oberen Lendentheil gestellt werden, denn weiter lehrt das Fehlen des Kniephänomens nicht*), während umgekehrt sein Erhaltenbleiben nicht beweist, dass nicht dennoch die Hinterstränge in einem grossen Theile ihres Verlaufes — mit Ausnahme der genannten Stelle — erkrankt sein können.

Mit Bezug auf die Aetiologie des Falles sei mir noch eine Bemerkung gestattet. Die Anhänger der Lehre, dass die Syphilis eine oder die Hauptursache der grauen Degeneration der Hinterstränge sei, werden ohne Zweifel den mitgetheilten Fall für ihre Ansicht zu verwerthen geneigt sein. Ich glaube mit Unrecht. Mir scheint vielmehr in diesem, wie in analogen Fällen, eine gewisse Disposition des centralen Nervensystems, sowohl des Gehirns wie des Rückenmarks, im Vordergrunde zu stehen.

Ich habe ausserordentlich häufig beobachtet, dass Personen, die später an allgemeiner Paralyse (der Irren) erkranken, wenn auch in ihrer Familie eine Anlage zu Geistes- und Nervenkrankheiten nicht nachzuweisen ist, doch nach den Schilderungen der Angehörigen von je her sehr eigenthümliche und namentlich krankhaft erregte, auch wohl sich selbst überschätzende Menschen waren; bei der so häufigen Combination der Paralyse mit der grauen Degeneration der Hinterstränge liegt es nun nahe genug anzunehmen, dass gleichzeitig mit der durch die genannte Erscheinung sich kundgebenden Disposition des Gehirnes auch eine solche des Rückenmarks zur Erkrankung besteht, und die in einem gewissen Alter eintretende Erkrankung vielleicht wesentlich eine Function der Zeit ist, d. h. dass die betreffenden Organe, nachdem sie eine Zeit lang normal functionirt

*) Es ist hierbei selbstverständlich von einer etwaigen isolirten Erkrankung der betreffenden Wurzeln abzusehen.

haben, durch eine innere Veranlagung (nicht selten auf Grund von Heredität*)) in Folge gewisser vorgebildeter Bedingungen, eine Störung ihrer Function mit einer gewissen Nothwendigkeit erleiden, ähnlich wie andere Organe unter physiologischen Bedingungen nach einer gewissen Zeit normalen Functionirens Veränderungen unterliegen (Altersveränderungen) — womit jedoch keineswegs etwa eine (anatomische) Gleichheit beider Vorgänge gemeint sein soll. Von diesen Veränderungen würden wir nur die des Rückenmarks und der Sehnerven für jetzt erkennen können, während die des Gehirns unaufgeklärt sind. Auf die angeborene psychische Eigenthümlichkeit des Patienten glaube ich daher auf Grund einer solchen Betrachtung auch in diesem Falle ätiologisch mehr Gewicht legen zu sollen, als auf die voraufgegangene Syphilis, zumal in den übrigen Organen des Patienten auch nicht eine Spur einer specifischen Erkrankung irgend eines Organes gefunden wurde. In dem einzigen Fall aber, welchen ich gesehen, in welchem eine Erkrankung der Hinterstränge gleichzeitig mit einer gummösen Bildung im Gehirn bestand, war die Natur der Erkrankung eine ganz andere**).

---

*) S. u. A. den in der Berliner klinischen Wochenschrift l. c. beschriebenen Fall.

**) Vergl. dieses Archiv Bd. XI. Heft 1. p. 230.

XXXV.
Zur Lehre vom epileptischen Irresein.

Von

Dr. **Franz Fischer,**
Arzt an der Irrenanstalt zu Pforzheim.

Es ist unzweifelhaft eine zu weit gehende Behauptung von Samt*), wenn er in seiner bekannten Abhandlung über das epileptische Irresein die Ansicht vertritt, dass das epileptische Irresein der Frauen als hystero-epileptisches dem epileptischen Irresein der Männer gegenübergestellt werden muss.

Wie aus den folgenden Beobachtungen hervorgeht, giebt es ein rein epileptisches Irresein der Frauen ohne jede hysterische Beimengung. Man müsste denn den Begriff der Hysterie so verallgemeinern, dass man überhaupt jede Eigenartigkeit des weiblichen Wesens darunter verstünde. Eine solche Verallgemeinerung dieses Begriffs würde wohl selbst die Samt'sche Anschauung unrichtig interpretiren, abgesehen davon, dass ihr überhaupt jede Berechtigung abgesprochen werden muss.

Die Hysterie ist eine bestimmt abgegrenzte Krankheit, welche sich mit Epilepsie in der verschiedenartigsten Weise combiniren kann. Die aus dieser Combination resultirenden Uebergangsformen sind in der That bezüglich ihres hysterischen und ihres epileptischen Antheils sehr schwer zu beurtheilen.

Um in diesen Grenzgebieten der beiden Neurosen sichere Anhaltspunkte für eine richtige Anschauung zu gewinnen, müssen wir die typischen Fälle in ihren einzelnen Elementen genau analysiren. Dies ist der eine Gesichtspunkt, der mich veranlasst, die folgenden Fälle zu publiciren.

---

*) Samt, Epileptische Irreseinsformen. Dieses Archiv Bd. V. und VI.

Eine andere Veranlassung dazu liegt für mich aber auch noch darin, dass diese Beobachtungen manches Interessante in ihrer Symptomatologie bieten, was zur Klärung einzelner Fragen in der Lehre des epileptischen Irreseins beiträgt. Auf die in Betracht kommenden Einzelheiten gehe ich erst im weiteren Verlauf dieser Darstellung ein. Nur über die Charaktereigenthümlichkeiten der von der epileptischen Degeneration Betroffenen möchte ich einige Bemerkungen vorausschicken. Dieselben sind zwar vielfach in sehr eingehender Weise von namhaften Autoren, wie Falret, Morel, Samt, Legrand du Saulle etc. beschrieben worden; allein bei allen diesen Darstellungen scheint mir der zu Grunde liegende Defect zu wenig berücksichtigt zu sein. Wie Pick*) richtig bemerkt, handelt es sich um einen Intelligenzdefect unter den Erscheinungen einer Moral insanity, d. h. es fehlen gewisse höhere und allgemeine Begriffe und Gefühle und dazu kommt dann die specifische Reizbarkeit, welche bei der geringsten Veranlassung die höchste momentane Erregung zum Ausbruche bringen kann. Und was Westphal**) für die Moral insanity so treffend ausgedrückt hat, ist auch für den Charakter der Epileptischen bezeichnend: „durch die verkehrten Handlungen, die sie auf Grund dieser Defecte begehen, erscheinen die Patienten oft bösartig, leidenschaftlich, während sie einer eigentlichen Leidenschaft gar nicht fähig sind. Was als Leidenschaft erscheint, sind augenblickliche Antriebe und Impulse, denen sofort nachgegeben wird".

Nur in diesem Sinne ist der Charakter und die Handlungsweise der Epileptiker zu verstehen. Nur daraus sind die bekannten Ausdrücke difficile à vivre (Falret***)), l'épileptique égoiste et au coeur sec (Legrand du Saulle†)), hystero-epileptische Canaillen (Samt) zu erklären. Das Unberechenbare ihrer momentanen Willensimpulse macht sie zu unerträglichen Menschen, mit welchen ein Verkehr nicht möglich ist (insociable).

Der Epileptiker schwankt immer zwischen Extremen, die durch Vorstellungen und Gefühle nicht mehr oder nur vereinzelt und mangelhaft corrigirt werden. So hat er auch keine richtige Vorstellung von der Tragweite seiner Krankheit und die innere Befriedigung, der

---

*) Pick, Epileptische Geistesstörung in Eulenburg's Realencyklopaedie der gesammten Heilkunde. Wien und Leipzig 1881.

**) Berliner klin. Wochenschrift 1878. No. 15.

***) Falret, De l'état mental des épileptiques. Paris 1861.

†) Legrand du Saulle, Etude médico-légale sur les épileptiques. Paris 1877.

Halt an sich selbst fehlt ihm vollständig. Er ist ein Spielball seiner krankhaften Launenhaftigkeit geworden, welche ihn bei jeder Bewegung in Collision mit der Aussenwelt bringt.

Eine besondere Art der Reaction auf äussere Unbehaglichkeiten ist das räsonnirende Schimpfen, womit der Epileptiker seiner Erregung in der mildesten Form Ausdruck verleiht. Andere Eigenthümlichkeiten, wie das Familienlobreden, die excessive Hingabe an äusserliche formale Religionsübungen, die umständliche, übertriebene Beschreibung krankhafter Gefühle, die Neigung zu äusserster Gewalt, zu Selbstmord etc. sind zu bekannt, als dass ich ihrer hier mehr als vorübergehend gedenken müsste.

Was indess die weiblichen Epileptischen von den männlichen in ihrem Charakter unterscheidet, ist ein gewisses Raffinement in der Handlungsweise und das Hervortreten des sexuellen Factors, wie dies überhaupt dem weiblichen Wesen entspricht.

Wie ich gleich hier vorausschicken will, habe ich den Krankengeschichten Tabellen beigegeben, aus welchen die Zahl der Krampfanfälle, ihre Vertheilung auf Tag und Nacht, die Art der Anfälle und die Beziehung derselben zu den Menses ersichtlich ist.

Die einfache, freistehende Zahl bedeutet die Zahl der Taganfälle, die fettgedruckte Zahl bedeutet die Zahl der Nachtanfälle. Eine schrägstehende Zahl stellt einen rudimentären Anfall dar und die fettgedruckten horizontalen Striche bezeichnen die Zeit der Menses.

Alles Uebrige über die Krampferscheinungen ist in den Krankengeschichten selbst enthalten.

Karoline Ries, geboren am 11. Januar 1849. Hereditär lässt sich feststellen, dass eine Tochter einer Schwester der Mutter ebenfalls an Epilepsie leidet.

Patientin, als Kind kräftig und gesund entwickelte sich in vollkommen normaler Weise bis zum 4. Lebensjahre, in welchem Alter sie an einer „Meningitis“ erkrankte. Sie lag 6 Monate krank zu Bett und die Reconvalescenz zögerte sich auf lange Zeit hinaus. Von dieser Zeit an hatte Patientin, wie sich ihre Eltern auszudrücken pflegen, ihren „Tag“, d. h. sie klagte über Kopfweh, Appetitlosigkeit, Müdigkeit, zeigte leichte geistige Depression und verfiel in einen tiefen Schlaf, aus welchem sie erst nach 24 Stunden scheinbar wohl erwachte.

In der Schule lernte sie schwerer als die anderen Kinder und blieb trotz allem Eifer und gutem Willen zurück. Ihr Fassungsvermögen und Gedächtniss war schwächer geworden.

Im 9. Jahre ohne äussere Veranlassung Epilepsie ähnliche Krampfanfälle, welche mit dem Eintritt der Menses (13. Lebensjahr) häufiger und

heftiger wurden und von da an mit jeder Wiederkehr der sonst regelmässigen Menstruation stets in besonderer Stärke auftraten.

Von dieser Zeit an wurde das sonst fröhliche, fleissige und folgsame Kind traurig, träge, widerspenstig, mürrisch in ihrem Benehmen, gewaltthätig bei Widerspruch, kurz äusserst reizbar und damit trat auch eine gewisse geschlechtliche Erregung ein.

Nach der Entlassung aus der Schule half sie bei den Haus- und Feldarbeiten mit, ohne dabei überanstrengt zu werden. Während sie sich zu einem kräftigen, vollblütigen Mädchen entwickelte, wurden die genannten Krampfanfälle häufiger und heftiger und die geschlechtliche Aufregung steigerte sich. Sie war dann ein Jahr lang in einem württembergischen Kloster und 24 Tage im akademischen Krankenhause zu Heidelberg. Nach ihrer Rückkehr traten die Krampfanfälle mehrmals wöchentlich ein, waren von längerer Dauer wie früher und von tieferer Nachwirkung auf das körperliche und geistige Befinden. Vor dem Eintritt der Anfälle ist Patientin sehr reizbar und klagt über Kopfweh und Schwindel, nach dem Anfall schläft sie gewöhnlich 10 bis 12 Stunden.

Ausserdem ist Patientin von Jugend auf von einer grossen Redseligkeit. Sie schwatzt oft stundenlang über die heterogensten Dinge in unvernünftiger und unklarer Weise.

Vor 3 Jahren traten erstmals Anfälle von Tobsucht ein, welche im Einzelfalle von kurzer Dauer sich bis zum Anfang dieses Jahres 4 mal wiederholten und zwar letztmals am 15. Juni. Bei diesem Tobsuchtsanfall flüchtete sie sich in das Pfarrhaus, um vor dem Einfluss überirdischer Wesen Schutz zu suchen. Sie wurde von drei Männern, die kaum im Stande waren, sie zu halten, nach Hause gebracht. Mit hochgeröthetem Gesichte, blutunterlaufenen Augen, Schaum vor den Lippen und heftigen Gesticulationen, unter dem steten Versuch, durch das Fenster oder die Thüre zu entweichen, fuhr sie durch das Zimmer mit heiserer Stimme, Wahnsinn im funkelnden Blick, das tollste Zeug von Engel- und Teufelserscheinungen, der Mutter Gottes, Christus etc. hinausschreiend, zugleich die heftigsten Drohungen und Beschimpfungen gegen ihren Vater ausstossend und wieder unter Thränen dessen Untergang beklagend, von dem ihn auch ihr heissestes Gebet nicht retten könne.

Durch freundliches Zureden etwas beruhigt, war es möglich, Antworten auf einige gestellte Fragen zu erhalten, aber schon nach wenigen Minuten fiel sie in ihren früheren Zustand zurück und begann von Neuem unter noch heftigerem Ausbruche der zügellosesten Wuth die alte Geschichte. Zweimal musste sie mit Gewalt von dem Sprunge durch's Fenster gehindert werden.

In diesem geschilderten Zustande, der nur selten durch $^1/_2$ stundenlange Ruhepausen unterbrochen wurde, soll Patientin seit dem 15. Juni leben und schlaflos durch das Haus wandern, jede Gelegenheit zum Entweichen benützend; bei versuchter Fluchtverhinderung durch Einschliessen braucht sie Gewalt und sprengt Schlösser und Thüren. In der Zeit der Remission ist sie zugänglicher, geniesst etwas Suppe und ruht oft kürzere Zeit auf einem Stuhle oder dem Bette.

Unter dem Gebrauch von Chloral trat bald Ruhe ein. So lautet das ärztliche Attest vom 21. Juni 1878.

Am 1. October wurde Patientin in die Anstalt aufgenommen.

Aus den eigenen Angaben der Patientin füge ich noch bei: In dem Kloster seien die Anfälle fast jeden Tag gekommen, aber sie sei nicht unbewusst geworden, sie habe nur Schnaufen und Wuseln in den Gliedern gespürt, wie wenn man plötzlich vom Kalten in's Warme kommt.

Nachdem sie etwa ein Jahr wieder zu Hause gewesen sei und den Stand ihrer früheren Ernährung erreicht hatte, seien die Anfälle seltener — etwa alle 8 Tage ein Anfall — aber mit grösserer Intensität aufgetreten und unter vollständiger Bewusstlosigkeit abgelaufen.

Das Gefühl der Athembeklemmung und des Wuselns durch den Körper, wie solches früher den ganzen Anfall ausgemacht hätte, sei jetzt unmittelbar vor dem Anfalle gekommen.

Im Kloster habe sie einmal 2 Tage lang in der Mauer zwei Augen gesehen. Der Pfarrer habe ihr in der Beichte gesagt, sie solle es für eine Gnade halten, dass sie dahin gekommen sei und darauf hin habe sie die zwei Augen gesehen. Das Gleiche habe sie wieder gesehen, nachdem sie $^1/_4$ Jahr zu Hause war und nach 1 Jahre zum dritten Male. Bei diesem dritten Male habe sie aus dem Bette gemusst, habe gemeint, sie müsse aus dem Hause, sie habe den ganzen Tag schreien müssen und zwar immer ein und dasselbe Wort „danke", „danke", dabei sei es ihr gewesen, als ob die Augen aus der Wand heraus auf sie zukommen und Gestalten, die mit ihren Gedanken auf's Heirathen in Bezug standen, z. B. Männer mit zweierlei Tuch, Kinder mit einem Fusse und mit einem Arme. Sie habe in jener Nacht zum Pfarrer gemusst und habe sagen müssen, dass sie nicht mehr im Schlafzimmer bleiben könne. Der Pfarrer habe ihr gesagt, sie solle nur wieder nach Hause gehen, sie werde jetzt wieder bleiben können. Aber nach Hause gekommen, habe sie die Gestalten wieder gesehen, es sei ihr gewesen, als ob es ihr Ende sei, sie habe gedacht, sie wolle noch ihre Kleider den Armen geben, am anderen Morgen habe sie sich in den Hof legen müssen und es sei ihr gewesen, als ob fortwährend Jemand auf sie hineinschlagen, ihr den Kopf abschlagen wolle, der Hof sei auf einmal in die Höhe gegangen. Ihr Vater habe sie wieder in's Bett gebracht und habe sie geschlagen, weil sie nicht habe gehen wollen, er habe die Thür zugeschlossen, sie sei aber dann zum Fenster hinaus, weil der Teufel in feuriger Gestalt vor ihr gestanden sei und wollte die Welt versprengen wegen der Misshandlung, die sie zuvor durch ihren Vater erlitten. Sie habe den Teufel gebeten, er möge doch deswegen die Welt nicht versprengen, es habe ihr ja nichts gemacht, sie lebe ja noch. In dieser Weise habe der Anfall zwei Tage gedauert, sie sei während dessen bei sich gewesen und habe Alles wahrgenommen, was um sie vorging. Sie habe aber anhaltend schreien müssen, weil sie immer geglaubt habe, ihre Eltern wollten ihr einen Tod anthun, sie habe sich deshalb immer verstecken wollen.

Seitdem sei Aehnliches nicht mehr vorgekommen, dagegen habe sie so

ziemlich täglich unvollständige und etwa alle 8 Tage einen vollständigen Anfall mit Bewusstlosigkeit gehabt.

Status praesens (1. October 1878) und weiterer Verlauf.

Mittlere Grösse, gute Ernährung, plumper Körperbau ohne Difformitäten. Hals etwas kurz, Kopf von proportionaler Grösse, rundliche Form, Schuppentheil des Hinterhauptbeins längs der Lambdanaht vorspringend. Kopfhaut stark abschuppend, Pupillen mittelweit, von guter Reaction, Mund gross, Lippen etwas aufgeworfen, Zähne schlecht. Brust- und Bauchorgane lassen nichts Pathologisches nachweisen. Sinnesorgane functioniren gut, keine Motilitäts- und keine Sensibilitätsstörungen. Mässige, psychische Schwäche.

Patientin klagt häufig über ein Gefühl, das sie selbst den „Wind“ nennt, d. h. ein Gefühl, wie wenn warmer Wind vom Epigastrium unter dem Sternum hinaufblase, zu beiden Seiten des Halses sich hinziehe, hinauf in den Kopf und zu den Ohren hinausblase. Bei geringerer Intensität ziehe dieser Wind, nachdem er vom Epigastrium heraufgeblasen, an der rechten Halsseite hin in das rechte Ohr, gehe quer durch den Kopf und stosse an der Innenseite der linken Schläfe an. Sobald sie die Augen zumache, komme dieser Wind, der häufiger und stärker unmittelbar vor Eintritt der Anfälle von ihr bemerkt werde.

Oefter hat sie sogenannte Schwindelanfälle. Sie giebt darüber an, dass sie zunächst von einem Gefühle des Schauderns, wie wenn man von einem heissen Zimmer in's Kalte gehe, befallen werde, dann käme es ihr in alle Glieder, wie wenn diese rasch anschwellen würden und gleichzeitig bemerke sie starken Schwindel im Kopfe. Dieser Zustand gehe oft in wenigen Minuten ohne weitere Folgen vorüber, oft werde sie aber mit dem Eintritt des Schwindels so rasch unbewusst, wie wenn man schnell „Amen“ sage. Diesen Schwindelanfällen gehe stets das Gefühl des Windes voraus, aber es komme vom Epigastrium nur bis zur Mitte der Brust. Sowie sie unbewusst wird, womit sie den Ausbruch des eigentlichen Schwindelanfalls bezeichnet, fällt sie um, wird roth im Gesichte, bekommt keine Krämpfe und steht nach wenigen Minuten wieder auf. Daran schliesst sich ein kurzdauernder Stupor mit Röthe des Kopfes und starrem Blicke.

Oft geht bei einem solchen Schwindelanfall der Urin ab. Daraus und aus dem nachfolgenden Gefühl der Ermattung schliesst sie auf einen gehabten Anfall. Sobald das Gefühl des Windes häufig wiederkehrt und öftere Schwindelzustände eintreten und ein Gefühl des Beissens im linken Ohre von ihr bemerkt wird, kommen die schweren epileptischen Krampfanfälle, die in der gewöhnlichen Weise unter starker Cyanose des Gesichts ablaufen, und an welche sich ein über Stunden verbreiteter Stupor anschliesst.

Neben der mässigen geistigen Schwäche hat Patientin einen Egoismus und einen Starrsin, der keine Grenzen kennt. Vor Allem verlangt sie ein eigenes Zimmer, eigenes Essgeschirr, das sie selbst reinigen und in welchem sie sich selbst das Essen in der Küche holen will. Da ihr dies nicht gewährt

werden kann und sie mit einer oder mehreren anderen Kranken zusammen sein muss, so ist sie schon darüber sehr unzufrieden und giebt dieser Unzufriedenheit in einem endlosen Redeschwall mit Schimpfen über die Anstalt und den Arzt Ausdruck. Mit den anderen Kranken geräth sie sofort in Collision. Sie nimmt nicht die mindeste Rücksicht auf die anderen, benimmt sich in ihrem Zimmer, wie wenn sie allein wäre, duldet nicht den geringsten Widerspruch, hat an den Mitbewohnern des Zimmers alle möglichen Fehler auszusetzen und giebt so stets Anlass zu Streit, der aber stets ohne ihr Verschulden nur durch die Fehler der Anderen nach ihrer Ansicht veranlasst ist. Sie selbst hat immer Recht, sie hat ja den richtigen Glauben, dessen äussere Bekennung und Ausübung ihr vor Allem nöthig scheint.

Die Collision mit den anderen Patienten führt naturgemäss zu Differenzen mit den Wärterinnen, die die Schuldlosigkeit der Patientin nicht zugeben. Sie verklagt deshalb stets die Wärterinnen wegen ungebührlichen Benehmens und versucht diese in jeder Beziehung zu verdächtigen. Insbesondere veranlasst sie ihr Misstrauen gegen Andere zu behaupten, die Wärterinnen würden ihr Kleidungsstücke stehlen und sie schlagen. Und diese Behauptung weiss sie mit einer solchen Raffinerie anscheinend zu begründen, dass bald ein vollständig unhaltbares Verhältniss zwischen ihr und den Wärterinnen geschaffen wird. Um diesem auszuweichen, erfolgt jetzt die Versetzung in eine andere Abtheilung, wo nach kurzer Zeit dieselben Klagen über die anderen Kranken und die Wärterinnen vorgebracht werden, und wo sie schliesslich auch der Oberwärterin die gleichen Vorwürfe macht. Ihre Reizbarkeit steigert sich dann bei Versagung irgend eines unerfüllbaren Wunsches so, dass sie gewaltthätig wird.

Nachem sie nun in verschiedenen Abtheilungen vergebens einen ihren Wünschen entsprechenden Platz gesucht hat, wird der Arzt der Zielpunkt ihrer Vorwürfe. Sie betheuert die Wahrheit ihrer Aussagen bei Allem, was ihr heilig ist und wünscht den Anderen, die ihren Wünschen nicht zu willfahren bereit sind, alles Böse, sich selbst sieht sie zurückgesetzt und alle Anderen bevorzugt. Dieser gereizte Zustand steigert sich zeitweise zu einer excessiven Höhe und wird dann mit einigen Anfällen abgeschlossen, oder wenn die Anfälle durch Bromkalium zurückgedrängt sind, geht der Erregungszustand allmälig in einen hallucinatorischen Aufregungszustand über, der dann ebenfalls wieder in einer Serie von Anfällen seinen Abschluss findet. Zwei dieser letzteren hallucinatorischen Aufregungen hat Patientin im April 1879 und im Januar 1880 durchgemacht. Beide haben mehrere Wochen gedauert. Um nicht allzuweitläufig zu werden, skizzire ich hier nur den einen Aufregungsparoxysmus vom Januar 1880.

Nachdem seit dem 25. November 1879 während dem Gebrauche von Bromkalium keine epileptischen Krampfanfälle vorgekommen waren und die Unverträglichkeit und Reizbarkeit zu den verschiedensten Streitigkeiten mit den anderen Kranken und Wärterinnen geführt hatte, treten Anfangs Januar Hallucinationen des Gesichts und Gehörs ein, die die Patientin zu impulsiven Gewaltthätigken und zur äussersten Rücksichtslosigkeit gegen alle unabänder-

Ries.

1879.	1.	2.	3	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.
I.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
II.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
III.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
IV.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
V.	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	—	**1**	2 **1**	1	—	6	5 **4**
VI.	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	—	—	—	—	—
VII.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
VIII.	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
IX.	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	**1**	—	—	—
X.	—	**2**	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
XI.	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	—	—	—	—	—	—	—
XII.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1880.																															
I.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1 **1**
II.	2	1	2 **1**	1	1	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
III.	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	**2**	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1 **1**	1	—	—	—	1 **1**
IV.	—	1	—	—	**1**	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	1	—	—	—
V.	—	—	1	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
VI.	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—
VII.	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
VIII.	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—
IX.	—	1	1	—	—	—	—	—	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
X.	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
XI.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
XII.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	—	—
1881. I.	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
II.	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
III.	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
IV.	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
V.	—	—	**1**	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—
VI.	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
VII.	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
VIII.	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
IX.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
X.	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—
XI.	—	—	—	—	**1**	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	**1**	—	**1**	—	—	—	1 **1**	—	—	—	—
XII.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

lichen Verhältnisse treiben. Sie hört ihre Mutter rufen, springt sofort mit rapider Geschwindigkeit aus dem Bette an die Thüre und will diese mit Gewalt aufreissen, dann sieht sie ihren Namen an einer bestimmten Stelle der Wand umgeben von einem grünen Kranze mit Maiblumen und an dieser Stelle geht ein Kreuz auf und nieder und dabei sei immer etwas Geschriebenes, wie wenn sie heirathen sollte, zittert am ganzen Körper, macht alle diese Angaben mit stossender schreiender Stimme, nach jedem Satze „oh Jeses, oh Jeses" schreiend, angeblich, weil sie nicht recht athmen könne, will in die Kirche, glaubt, sie müsse heirathen, will aber nicht so plötzlich heirathen, es sei ihr gerade, wie wenn jetzt Jemand in die Hölle komme — in der Nacht springt sie auch öfter aus dem Bette und will zur Thüre hinaus, droht, wenn es jetzt nicht gehe, schlage das Donnerwetter die gesammte Welt zusammen; in der Nacht seien kleine Engel und schwarze Männer zu ihr gekommen, goldene, im Abblassen begriffene Buchstaben seien an der Wand gestanden, sie habe das nicht mehr recht lesen können, verlangt, dass man ihr das Aederle, wodurch man Kinder kriegt, zunäht, dann sei sie wieder frei, will zum Stadtpfarrer, faltet die Hände, beugt und bekreuzt sich. Am folgenden Tage sagt sie, das Aederle sei jetzt wieder zu, das Gefühl in den Genitalien sei jetzt hinauf in die linke Schulter gestiegen, wo sie ein Gefühl des Kriechens spüre — sieht am Boden bald ein blaues Auge, bald 4 glänzende Augen — sieht an der Wand oben gegen die Decke mehrere Pfarrer, die beten und sich mit ihr abmühen, behauptet, es habe in der Nacht so arg gerumpelt, dass das ganze Haus habe zusammenrumpeln können — glaubt, sie bekomme ein Kind und verlangt, dass ihre Mutter kommt — spürt, wie sie oben am Kopfe von Heiligen gehalten wird. — Während dieses hallucinatorischen Zustandes treten plözlich mehrere epileptische Krampfanfälle ein mit äusserst heftigen Krampferscheinungen und mit nachfolgendem Stupor, der sich auf mehrere Stunden erstreckt. Nach Ablauf dieser Krampfanfälle, denen ein intensives Krankheitsgefühl mit sehr deprimirter Gemüthsstimmung folgt, tritt allmälig nach mehreren Tagen Klarheit ein. Patientin erinnert sich dann an viele einzelne Handlungen, aber nicht an alle, sowie an den Inhalt ihrer Hallucinationen und Delirien, dagegen hat sie gar keinen Begriff von der Zeitdauer der Aufregung und es kommt ihr Alles verändert und fremd vor. Sie muss sich jetzt erst wieder über Zeit und Ort durch äussere Hülfsmittel und durch ihre Erinnerung an frühere Vorkommnisse orientiren. Und bei dieser Gelegenheit macht sie auch die Angabe, dass sie zu Hause öfter nach den Anfällen einen ganzen Tag lang nichts mehr gewusst hätte, es sei ihr Alles fremd vorgekommen, sie habe ihren eigenen Weinberg nicht mehr gekannt und sie sei erst nach einiger Zeit wieder zur Klarheit gekommen.

Somatischer Seits wurde während des beschriebenen Irreseins constatirt: Heisser, rother Kopf, Puls 92—120, Obstipation, dickweiss belegte Zunge. Fieberbewegungen begannen erst mit den Krampfanfällen (37,7 — 38,4), ebenso trat damit eine mässige Erweiterung der Pupillen und eine trägere Reaction derselben auf Lichtreiz ein.

Irreseinszustände im Anschlusse an epileptische Krampfanfälle als post-

epileptisches Irresein wurden zwei Mal beobachtet und zwar im April und Juli 1881, in welchem Jahre kein Bromkalium gereicht wurde.

Nachdem sie am 8. April zwei heftige Krampfanfälle gehabt hat, erwacht sie aus dem nachfolgenden Stupor mit quälender, innerer Beunruhigung, sie meint, sie müsse fort und unter Zunahme dieses Fortdrängens fängt sie an, laut zu beten und da hört sie plötzlich am Abend des 10. ihre Mutter rufen. Jetzt springt sie auf, poltert an die Thüre und will durchaus fort und muss deshalb isolirt werden. Im Isolirzimmer lauert sie stets an der Thüre und drängt bei deren Oeffnung mit äusserster Gewalt hinaus, zerreisst ihr Hemd, springt nackt im Zimmer herum, schimpft, dass man sie nicht herauslasse, droht den Wärterinnen und dem Arzte mit den grössten Strafen Gottes, will zum Pfarrer, um sich zu befragen, will heirathen, um dadurch von ihrer Krankheit befreit zu werden, sieht Kinder und Engel an der Wand, einen feurigen Kopf, zwei blaue, stark glänzende Augen in der Wand, die starr stehen und die sie fortwährend ansehen muss, schläft nicht, isst sehr wenig, hat hartnäckige Stuhlverstopfung, weissbelegte Zunge, beschleunigten Puls, keine Temperaturerhöhung, soweit Messungen möglich und richtig sind. Am 15. April hören die Hallucinationen auf, das Fortdrängen lässt nach und Patientin kann wieder in ihr Schlafzimmer verbracht werden, ist aber noch mehrere Tage sehr reizbar und vollständig unzugänglich.

Allmälig bildet sich dann ein Modus vivendi heraus.

Am 6. Juli wird sie wieder von bösen Gedanken, die sie nur mit grossem Kampfe durch lautes Gebet und Gesticulationen auf kurze Zeit zurückdrängen kann, bedrängt.

Vor dem Bette knieend, betet sie laut, drückt die gefalteten Hände mit Gewalt zusammen, flicht in das Gebet (Vater unser) an einzelnen Stellen die Silben und Worte „Wa, Wa, Wasser, Wasser, Wasser, Wasser, Wassermann, Hand, Hand, Fuss, Fuss, Vö, Vö, Vögel, Amen, Amen, Amen“ ein, legt sich dann zu Bette, da sieht sie in der Wand die beiden blauen glänzenden Augen, wie wenn ein Glas darüber wäre und wie wenn diese jetzt so gross wie Ochsenaugen wären, auf dem Schranke sieht sie den Pfarrer, der stark beleuchtet ist, die Messe lesen, oberhalb der Thüre eine weisse Gestalt mit weissem Kranze, jetzt kommt es ihr vor, wie wenn sie noch ein kleines Kind wäre und getauft werden müsse, sie sieht sich selbst mit rothem und schwarzem Halstuche, verlangt zum Pfarrer, der sie getauft habe, sie habe immer so böse Gedanken, die könne sie nur dem Pfarrer sagen, der vermöge bei dieser Krankheit viel mehr als der Arzt, drängt mit Gewalt zur Thüre hinaus und muss deshalb isolirt werden. Im Isolirzimmer kniet sie auf den Boden, den Blick zum Fenster hinaus gerichtet und betet lispelnd mit gefalteten Händen und verklärtem, starrem Blicke, nimmt keine Nahrung zu sich, giebt keine Antwort und lässt sich durch Nichts stören. Am 7. Juli ein epileptischer Krampfanfall, darnach wieder stärkeres Fortdrängen und dann derselbe ekstatische Zustand, in welchem sie bis zum 10. Juli verharrt, an welchem Tage sie etwas klarer ist und in ihr Schlafzimmer transferirt werden kann. Hier verhält sie sich ruhig, bestürmt aber den Arzt mit Vorwürfen,

weil man sie nicht aus dem Hause hinaus lasse und nimmt Nahrung zu sich. Am 12. Juli zwei epileptische Krampfanfälle, darauf gewaltsames Fortdrängen, das eine Isolirung bis zum 14. nöthig macht. Sie ist noch mehrere Tage wegen ihrer enormen Reizbarkeit für den Arzt durchaus unzugänglich. Später kann festgestellt werden, dass sie sich an die meisten Vorkommnisse während der beiden postepileptischen Paroxysmen erinnert, dass sie jedoch keinen Begriff von der Zeitdauer derselben hat, und dass ihr unmittelbar nachher Alles verändert vorkam. Sie sagt, sie habe das Alles thun müssen, sie sei dazu getrieben worden, das hätte sie nicht ändern können, das sei nicht, wie wenn man die freie Wahl hätte, es sei ihr eben auf einmal so in den Kopf gekommen und im Isolirzimmer habe sie jedes Mal, wenn es läutete, an die Thür schlagen müssen, sie habe das nicht unbewusst gethan. In dem ekstatischen Zustande im Isolirzimmer habe sie den Decan von Odenheim, ihre Mutter und ihre Geschwister durch das Fenster gesehen und da sei es ihr immer in den Sinn gekommen, wie wenn sie bitten sollte, dass man sie wieder hinausliesse.

Bei der Entlassung der Patientin aus der Anstalt am 23. November 1882 befand sich ihre Intelligenz auf dem gleichen Niveau, wie beim Eintritt in die Anstalt, d. h. sie war eine mässig schwachsinnige Person, welche die gewöhnlichen Verhältnisse des Lebens richtig beurtheilte, wenn auch im Sinne ihres Egoismus.

(Die hierher gehörige Tabelle siehe S. 748 und 749.)

Hereditäre Belastung und eine im vierten Lebensjahre durchgemachte Meningitis (?) begünstigen bei Ries die Entwicklung der epileptischen Erkrankung. Seit jener Meningitis soll Patientin an Anfällen von Kopfweh mit nachfolgender Ermattung und Schlafsucht und seit dem 9. Lebensjahre an epileptischen Krampfanfällen leiden, welche mit dem Eintritt der Menses häufiger und heftiger wurden und sich später in der in der Krankengeschichte näher geschilderten Weise zeigten.

Mit den ersten Erscheinungen der Krankheit wurde ein Nachlass des Fassungsvermögens und Gedächtnisses bemerkbar und seit dem 9. Lebensjahre, d. h. seit dem Auftreten epileptischer Krampfanfälle lässt sich eine auffallende Charakterveränderung constatiren. „Das sonst fröhliche, fleissige, folgsame Kind wird traurig, träge, widerspenstig, mürrisch in ihrem Benehmen, gewaltthätig bei Widerspruch und äusserst reizbar“. Wie dieser epileptische Charakter später zum Ausdruck kam, illustriren die in der Krankengeschichte angeführten Thatsachen zur Genüge. Intellectuelle Schwäche, Mangel jeder besseren Gefühlsrichtung, hochgradiger Egoismus, Reizbarkeit, Einsichtslosigkeit, religiöse Schwärmerei und sexuelle Erregungen sind die Grundzüge.

Irreseinsanfälle sollen seit dem 26. Lebensjahre bemerkt worden sein. Dass diese von kurzer Dauer waren, erwähnt das ärztliche Attest. Es dürfte nach der Schilderung der Anamnese kaum einem Zweifel unterliegen, dass damit jenes postepileptische Irresein gemeint ist, wie dies auch in der Anstalt beobachtet wurde. Seine charakteristischen Merkmale sind schwere Bewusstseinsstörung, ängstliche Delirien, schreckhafte Hallucinationen, impulsive Handlungen und äusserste, blinde Gewaltthätigkeit. Die sprachliche Reaction, jenes ängstliche, halbsingende, halbschreiende Ausstossen einzelner Silben und einzelner Worte verdient mit Rücksicht auf jene von Samt beschriebene Form des Stupors mit Verbigeration besonders hervorgehoben zu werden. Der Inhalt der Delirien und Hallucinationen ist immer derselbe. Patientin sieht grosse, blaue, glänzende Augen, einen feurigen Kopf, feurige Teufel, kleine Engel, schwarze Männer, Pfarrer, goldene Buchstaben etc. und hört ihre Mutter rufen und giebt an, dass es in der Nacht so arg gerumpelt habe, dass das ganze Haus habe zusammenrumpeln können.

In welcher Beziehung jene Sensationen in den Genitalien zu dem Delirium mit „Zunähen des Aederles, wodurch man Kinder kriegt", steht, ist nicht aufgeklärt.

Ihre Angst hat die Patientin ausgedrückt durch die Bemerkungen „es sei gewesen, wie wenn es ihr Ende gewesen sei, wie wenn auf sie hineingeschlagen würde, sie am Kopf gepackt würde, wie wenn jetzt Jemand in die Hölle komme" etc.

Während dieses postepileptische Irresein in wenigen Tagen (8. bis 15. April und 6. bis 14. Juli 1881) abgelaufen ist, zieht sich das beim Aussetzen der Krampfanfälle nach der Darreichung von Kal. Brom. auftretende und unter ähnlichen Erscheinungen verlaufende Irresein auf mehrere Wochen hin.

Eigenthümlich verhält sich die Erinnerung für diese Irreseinsseinsanfälle. Der Inhalt der Delirien und Hallucinationen und einzelne Vorkommnisse, sowie die innere Angst werden erinnert. Das Selbstbewusstsein war offenbar nicht gestört, dagegen muss auf eine vollständige Aufhebung des Orts- und Zeitbewusstseins geschlossen werden, da Patientin keinen Begriff von der Zeitdauer des Irreseins hat und ihr der Ort, an dem sie sich befindet, so fremd vorkommt, dass sie sich erst wieder orientiren muss. Auch das Triebartige ihrer Handlungen hat sie treffend mit den Worten ausgedrückt: „Sie habe das Alles thun müssen, sie sei dazu getrieben worden, das hätte sie nicht ändern können, das sei nicht, wie wenn man die freie Wahl hätte".

Amalie Gabele von Rust, geboren am 20. October 1839.

Anamnese. Hereditäre Anlage nicht nachweisbar. Gute geistige Anlagen, ordentliche Ausbildung, mittelmässige Schulbildung. Gutmüthig, fleissig, sparsam, sittlich. Sie wurde von ihrer Stiefmutter schon als Kind häufig misshandelt und lebte deshalb stets in Angst vor derselben. Im 15. Lebensjahre musste sie eines Abends Oel holen, stolperte mit dem vollen Krug, wobei dieser zerbrach. Sie gerieth wegen der ihr drohenden Strafe in heftige Angst und wenige Tage nachher überfiel sie der erste epileptische Krampfanfall.

Nach Angabe der Angehörigen seien die epileptischen Anfälle mit vollständiger Bewusstlosigkeit und convulsivischen Bewegungen des ganzen Körpers verbunden, dauern einige Minuten bis zu einer Stunde, überraschen die Kranke an jedem Orte und in jeder Lage sowohl bei Tag als bei Nacht, sind zunehmend häufiger geworden, wiederholen sich oft 3—4 Mal täglich. Während früher mit Beendigung des epileptischen Anfalles das Bewusstsein wiederkehrte, stellten sich in den letzten Jahren in unmittelbarer Folge tobsüchtige Zufälle ein. Sie geräth in stürmische Aufregung, lärmt, schreit, schimpft in obscönster Weise, drängt ziellos in's Weite, rennt alle Hindernisse über den Haufen, zerstört was ihr in die Hände kommt, vergreift sich an Personen, wirft mit Steinen um sich, namentlich nach Kindern, erfasst Instrumente, Stangen, Prügel etc., mit denen sie blindlings darauf losschlägt, zerstört Gegenstände, zerreisst Bettstücke, zertrümmert Fenster, vergreift sich an fremdem Eigenthum, geht in beliebige Häuser, namentlich deren Küche hinein und nimmt sich weg, was ihr gut dünkt, drängt sich an Mannsleute mit geschlechtlichen Forderungen an. Der maniakalische Drang ist so gross, dass er durch nichts in Schranken gehalten werden kann. Ist der Anfall vorüber, so folgt die Abspannung und schmerzliche Erinnerung an ihre willenlosen Handlungen.

Unter diesen Stürmen epileptischer und maniakalischer Zufälle hat ihr Bewusstsein, am meisten das Gedächtniss, bedeutend Noth gelitten. Auf dem Boden ihrer intellectuellen Schwäche hat sich die Vorstellung in ihr befestigt, dass sie durch geschlechtlichen Verkehr von ihrer Krankheit geheilt werden könne.

Soweit der ärztliche Bericht vor der Aufnahme am 13. Juli 1871.

Status praesens und weiterer Verlauf der Krankheit.

Patientin ist von kleiner Statur, kräftigem Körperbau, hat ein verfallenes Aussehen, das Gesicht voll Mäler, Narben im Gesicht und in der Zunge, schleppender, watschelnder Gang, plumpe Bewegungen. Menses unregelmässig. Im Uebrigen wurde damals körperlich nichts Bemerkenswerthes constatirt. Unter der Einwirkung von Atropin und später Bromkalium wurden die Anfälle seltener und postepileptische Aufregungszustände kamen nicht mehr zur Beobachtung. In späterer Zeit traten die Anfälle trotz 10,0 Kal. bromat. pro die wieder in derselben Häufigkeit wie früher (alle 2—3 Wochen) ein. Es sind sehr heftige Anfälle, die manchmal ohne alle Vorboten eintreten,

manchmal durch eine über Stunden sich erstreckende Gereiztheit eingeleitet werden. Nach dem Anfall starker Kopfschmerz und Krankheitsgefühl. In der Zwischenzeit ist Patientin sehr reizbar, geräth sie einmal in's Schimpfen, so ist sie für jeden Zuspruch und jede Vorstellung absolut unzugänglich, sie schimpft dann laut schreiend Stunden lang fort. Die Veranlassung zu einem solchen Ausbruch des Schimpfens giebt entweder ein geringfügiger, äusserer Anstoss oder die Frage ihrer Entlassung, die meist das einzige Object ihrer Vorstellungen ist.

Patientin träumt Nachts sehr lebhaft und befindet sich stets im Traume in ihrer Heimath, sieht ihren Vater, ihre Mutter und ihre Geschwister, spricht mit diesen und macht alle möglichen Situationen mit ihnen durch. So habe sie einmal ihr kleines, verstorbenes Schwesterchen mit einem rothen Rock gesehen, dieses habe sie gefragt, wie es ihr gehe und habe arg gehorcht, als sie dem Schwesterchen erzählt habe, wie es da zugehe. Ein anderes Mal hat sie im Traume ihren ganzen Heimathort mit jedem einzelnen Hause gesehen und auf dem Felde gearbeitet, oder sie ist beim Herrgott gewesen und hat mit diesem wegen ihrer Entlassung verhandelt. Diese Traumzustände hat Patientin meist nur in der Nacht, aber auch selbst bei offenen Augen, wenn sie nicht schläft. Wenn Patientin die Nacht schlaflos zubringt, was häufig unmittelbar vor dem Eintritt der Krampfanfälle vorkommt, sind diese Traumbilder viel lebhafter als in den Nächten, in welchen sie schläft. Und dann ist auch während des Tages die Gereizthrit eine viel grössere. Sobald der Arzt erscheint, erzählt sie das in der Nacht Erlebte, klagt über Schwindelgefühl und einen heissen Kopf, verlangt ihre sofortige Entlassung und damit beginnt der Ausbruch des Schimpfens: „Ich verlange jetzt in meine Heimath, ich bin jede Nacht zu Hause bei meinen Eltern, das Herz druckt mir's fast ab, ich werd' fast nicht mehr Meister über mich selbst, es lupft mich alleweil, das Schreien hat mich plötzlich angepackt, es ist mir zumal trimmlig geworden, ich hab' mein Leben da hinnen mitgemacht so lang', ich hab alleweil Etwas vor, ich muss das Leben lassen“ etc.

Wenn sie sich gehörig in dieser Weise expectorirt hat, fängt sie bitterlich zu weinen an und damit tritt wieder Ruhe ein, oder die Scene wird mit einem oder mehreren epileptischen Krampfanfälle abgeschlossen. Darauf folgt eine widerwärtige Freundlichkeit.

Im December 1881 wurde ein postepileptischer Irreseinszustand beobachtet. Nach einer Reihe von Krampfanfällen (am 3. December einer, am 4. vier, in der Nacht vom 4./5. zwei und am 5. vier), ist Patientin am 6. December nach einer schlaflosen Nacht sehr ermattet und klagt über Schwindel. Enge Pupillen, reagiren wenig auf Licht, Zunge weiss belegt, Puls 56—60, weich, leicht comprimirbar.

7. December. Hat nicht geschlafen, viel geweint in der Nacht, Urin ins Bett, steht Morgens auf, macht aber nicht wie gewöhnlich ihr Bett; läuft wie im Traumzustand zwecklos überall herum, erkennt in den anderen Personen Bekannte aus ihrer Heimath, spricht alle an, erzählt, ihr Vater, ihre Mutter und alle Angehörigen seien da gewesen und hätten Abschied ge-

nommen, sie selbst reise Morgen ab, sie habe unendlich viele Geschenke bekommen, sie will deshalb alle ihre früheren Sachen verschenken, singt und ist sehr vergnügt über ihre Entlassung, dann weint sie und sagt, sie sei blind und viele andere seien auch blind, schliesslich legt sie sich in's Bett. Puls unregelmässig, schwankend zwischen 80 und 104.

Abends: Patientin verhält sich ruhig im Bett, ist aber über ihre Lage und das Vorgefallene sehr wenig orientirt, behauptet, es regne von der Decke herab in ihr Bett, die Sonne sei gestern ganz schwarz gewesen, es seien heute Männer geköpft worden.

8. December. In der Nacht unruhig, hörte ein Kind rufen, hörte läuten, glaubte, Steine und Dornen im Bett zu haben, behauptete, das Haus habe schon ihrem Vater gehört, ging einmal aus dem Bette und wollte sich anziehen, sprach mit sich selbst (Antwort auf Stimmen).

Am Morgen steht Patientin auf, zieht sich aber nicht vollständig an, macht ihr Bett selbst, ist über Zeit, Ort und ihren Zustand gar nicht orientirt, geht wie betäubt, taumelnd umher, lacht, weint, will das Essen bezahlen, legt sich schliesslich wegen Schmerzen in den Gliedern zu Bett. Hier klagt sie jammernd und stöhnend über stechende, sengende Schmerzen in den Hand- und Fussgelenken. Objectiver Befund negativ. Pupillen eng, reagiren gut auf Licht. Drückender Kopfschmerz mit starkem Schwindelgefühl, öfteres Aufstossen, Zunge weiss belegt, Obstipation.

Abends. Gleicher Zustand, versuchte während des Tages wiederholt aufzustehen, musste aber wegen des starken Schwindelgefühls und des taumelnden Ganges sofort wieder zu Bett, hört stets ihre kleine Schwester schreien, ist sehr erbost über ihre Eltern, die nach Amerika seien und ihre Kinder im Stiche gelassen hätten, sie müsse sich jetzt um die Kinder annehmen. Ein Stuhl post Einlaufklystier, 37° C.

Patientin erinnert sich jetzt theilweise an Einzelnes, was sie hallucinirt hat, verlegt aber Alles um einen Tag zurück und glaubt, es sei jetzt Morgen.

9. December. Patientin hat in der Nacht mehrere Stunden ruhig geschlafen und nicht geträumt, ist heute ausser Bett, fühlt sich sehr ermattet, hat noch starkes Schwindelgefühl, weiss, dass gestern Feiertag war und heute Freitag ist, hat aber gar keinen Begriff davon, wie lange Zeit sie im Bette lag, sagt, es habe sie eben angepackt mit den Eltern „jetzt höre ich jeden Tag das Kind schreien mit den anderen Kindern und das hätten sie sich doch einbilden können, dass das Kind das Heimweh bekommt, der Vater ist gestorben und die Mutter ist mit einem anderen Manne nach Amerika, oh ich darf gar nicht daran denken an das Vermögen und alleweil so g'schafft".

Pupillen eng, reagiren gut, Puls schwach, 60.

Mit dem heutigen Tage hört der postepileptische Irreseinsanfall auf und es tritt allmälig wieder der Status quo ein.

Im Jahre 1882 hatte sie einen eigenthümlichen Traumzustand: Am 16. Februar empfängt sie den Arzt bei der Morgenvisite mit räsonnirendem Schimpfen: „So lange ich dahin bin, ist mir noch nie so Etwas vorgekommen, das lass ich mir nicht nehmen, dahin geistert's". In der Vormitternacht gegen

11 oder 12 Uhr sei die Thüre zweimal aufgegangen und da habe sie eine schwarze Gestalt, die sie nicht näher beschreiben könne, von der Grösse eines dreijährigen Kindes zur Thüre hereinkommen sehen, das sei ihr dann auf die Brust gesessen „es ist mir zumal schwer geworden auf der Brust, dass ich kein Wort herausbrachte und die Angst, die ich bekommen habe“ — sie habe sich nicht mehr bewegen können, nur die Arme habe sie unter der Decke etwas heben können und habe dadurch versucht, das Ding von sich zu entfernen und bei jeder Bewegung sei sie von der Gestalt in die Hand gepfetzt worden, auf einmal habe sie einen Gegenstand wie einen Katzenkopf in der Hand gefühlt, so sei's eine halbe Stunde fortgegangen und dann sei's plötzlich weggewesen, dann habe sie sich wieder bewegen können, sei aufgesessen und habe geschimpft „Giftsappermensch, du mein Gott und Herr, das ist nicht menschlich gewesen, da hätte ich können das Leben lassen“ — das war ein böser Mensch, der keine Ruhe mehr hat, das war kein Traum, ich hab' gewacht dabei, ich habe nicht geschlafen, sonst hätte ich mir doch nicht Gedanken machen können und mit mir selbst sprechen.

Anfang Januar 1883 mehrere Krampfanfälle. In einem solchen bricht sie am 3. Januar beim Fall vom Stuhl auf den Boden im Versammlungssaal den rechten Unterschenkel (Gypsverband). Patientin ist darüber sehr aufgebracht. In der nächsten Zeit steigert sich ihre Reizbarkeit zu einer unerträglichen Höhe.

6. Januar. In der Nacht wird Patientin in verwirrtem Zustande von der Nachtwache ausserhalb des Bettes getroffen. Bei der Morgenvisite klagt sie über reissenden Kopfschmerz, „wie wenn ihr das Hirn auseinander fahren wolle“.

9. Januar. Ohnmachtartiger Zustand, starkes Schwindelgefühl, blasse Gesichtsfarbe, sehr enge Pupillen, sehr schwacher, kaum fühlbarer Radialpuls, schwache Herzaction, Aufstossen, kühle Extremitäten, öfteres tremorartiges Zucken im rechten Arm. Dauer des Zustandes von $8\frac{1}{2}$ bis $10\frac{1}{2}$ Uhr. Bewusstsein erhalten. Nur allmäliges Eintreten des Status quo.

10. Januar. Noch öfteres Zucken im rechten Arm und sehr heftiger Schwindel.

11. Januar. Wenig geschlafen, Pupillen werden erst heute wieder etwas weiter.

17. Februar. Patientin schläft Nachmittags und träumt, dass sie zu Hause sei und daran schliesst sich ein Dämmerzustand mit träumerischer Verwirrung. Patientin geht aus dem Bett, versucht zu gehen, ist sehr ärgerlich über den Gypsverband, der ihr das Gehen nicht ermöglicht, glaubt, der Gypsverband sei schon 26 Wochen um ihr Bein, spricht verschiedene Wörter falsch, verwechselt Silben, statt Februar sagt sie mit grosser Anstrengung „Febriar“, besinnt sich lange, bis sie eine Antwort giebt, befindet sich in Angst, glaubt, dass es ihr an's Leben gehe, weint viel — ist über ihre Lage gar nicht orientirt.

20. Februar. Gleicher Zustand, weint viel.

21. Februar. $2\frac{1}{2}$ Uhr Nachts ein heftiger epileptischer Anfall, wollte

nachher in verwirrtem Zustande mit Gewalt aus dem Bett — heute sehr gereizt, weint, jammert, schimpft.

22. Februar. Patientin erklärt den heutigen Tag für den 17. Febriar und spontan erzählt sie ausführlich und mit allen Details die Geschichte des Abnehmens des ersten Gypsverbands und der Anlegung des zweiten — weint, schimpft, droht mit Suicidium.

23. Februar. Patientin ging in der Nacht aus dem Bett, schläft heute viel, ist ärgerlich, verdriesslich.

25. Februar. Noch immer träumerisch, unklar, schläft sehr viel und sehr tief, ist schwer aus dem Schlafe zu erwecken, geht öfter aus dem Bett.

26. Februar. Gleicher Zustand, ging in der Nacht zweimal aus dem Bett. behauptet, der Arzt habe einen Zettel geschickt, worauf stehe, dass sie sich den Fuss abhauen solle, womit sie aber sagen will, den Gypsverband abnehmen. Der Unterschied zwischen Fuss abhauen und Gypsverband abnehmen ist ihr nicht klar zu machen.

1. März. Patientin wird allmälig etwas klarer, fasst jetzt mit einiger Mühe den Unterschied zwischen Abschneiden des Beines und Abnahme des Gypsverbandes, sie kann sich aber nicht erinnern, wie lange der Gypsverband schon liegt, sie meint 26 Wochen oder 26 Tage und zeigt sich sonst noch vielfach desorientirt und stuporös verwirrt.

5. März. Noch immer träumerisch verwirrt, jämmerlich weinend, Verkehr unmöglich, weil sie anhaltend weint und auf Fragen keine Antwort giebt. Abnahme des Gypsverbands.

8. März. Gleicher Zustand. Patientin glaubt, in ein anderes Zimmer versetzt zu sein, besinnt sich sehr lange, spricht langsam, undeutlich und nur mit Anstrengung, geht oft aus dem Bett, scheint gefallen zu sein, klagt über Schmerzen an der Bruchstelle und über die Grobheit der Menschen.

9. März. Patientin hat sehr unruhig geschlafen, schrie im Schlafe, athmete sehr schwer und sehr rasch, sah im Walde schreckhafte Gestalten.

15. März. Abwechselnd etwas klarer und dann wieder mehr träumerisch verwirrt. Das Gehen ist noch sehr erschwert, nur auf einige Schritte möglich, sie gibt dies einfach nicht zu, trotz der faktischen Unmöglichkeit.

Dieser halb klare, halb träumerisch verwirrte Zustand wird Mitte April durch eine Serie von Anfällen unterbrochen.

Patientin hatte vom 16. bie 24. April 6 heftige Krampfanfälle.

25., 26. und 27. April. Ausgesprochener Dämmeruugszustand mit totaler Verwirrung uud grosser Gereiztheit. Patientin weint erbärmlich, verlangt dringend fort, kann nur mit Mühe langsam und undeutlich sprechen, ist über die gewöhnlichen Verhältnisse gar nicht orientirt, schwer besinnlich, dann wieder stupid lachend, fängt Sätze an, die sie nicht zu Ende führen kann, vergisst im Moment, was sie sagen wollte, spricht nur hie und da einen abrupten, kurzen Satz. dessen Inhalt ihrem gewöhnlichen Gedankenkreis, Heimath, Entlassung etc., entstammt, arbeitet und zwar in ganz eigenthümlicher Weise, d. h. sie strickt Strümpfe, lässt aber häufig unbemerkt eine Masche

fallen und hat gar keinen Begriff von der Unrichtigkeit ihrer Arbeit. In klaren Zeiten strickt sie sehr schön.

In der Folge wird Patientin nun wieder halb klar, halb bleibt sie in diesem träumerisch verwirrten Zustand, aber selbst in Stunden, in denen sie anscheinend klar ist, orientirt sie sich sehr schlecht über viele einfache Verhältnisse und erinnert sich nur an Einzelnes, was in der letzten Zeit vorgefallen ist.

Mitte Mai folgt wieder eine Serie von 3 Anfällen. Ein Anfall in der Nacht vom 13. auf 14., ein sehr heftiger in der Nacht vom 20. auf 21., darauf am 21. Stupor mit grosser Gereiztheit, in der Nacht vom 21. auf 22. ein sehr starker Krampfanfall, fiel dabei aus dem Bett, soll noch längere Zeit nach Aufhören der Krämpfe vollständig bewusstlos gewesen sein und in diesem Zustande mit blinder Gewalt aus dem Bett gedrängt haben. Morgens weiss sie nichts von dem Anfall, befindet sich wieder in einem verwirrt stuporösen Zustande, der auch noch am 23. anhält. Patientin ist schwer besinnlich, spricht langsam und mit grosser Mühe, behauptet seit 13 Jahren keinen Anfall mehr gehabt zu haben. Darauf allmäliger Uebergang zur früheren Halbklarheit.

In den folgenden Monaten treten die Krampfanfälle regelmässig und ohne nachfolgende Irreseinszustände ein. Der Schlaf ist fast anhaltend sehr gestört. Entweder schläft Patientin gar nicht oder sie schläft und träumt sehr lebhaft oder sie träumt bei offenen Augen.

In der Nacht vom 12. auf 13. October während einer Gruppe von Anfällen geht Patientin aus dem Bette, trieb die andern Patienten aus den Betten und legte sich schliesslich in das Bett einer andern; die Nachtwache gab an, die Patientin sei halb bewusstlos in dem andern Bett gelegen und habe verwirrte Antworten gegeben.

Morgens erinnert sich Patientin zwar daran, dass sie in einem andern Bett lag, wie sie aber dahin kam nnd dass sie die andern Patienten aus den Betten heraustrieb, weiss sie nicht. Ihr Gedankengang ist auffallend gehemmt und verlangsamt. Von nun an kamen bemerkenswerfhe Irreseinszustände bis zur Entlassung am 8. November nicht mehr vor.

Temperaturerhöhung bestand nie und der Puls bot nichts Bemerkenswerthes während der Irreseinszustände, wenn dies nicht besonders erwähnt ist.

Am 7. December wird Patientin in die Anstalt zurückverbracht, weil sie in der Heimath von den gleichen Irreseinszuständen, wie die geschilderten, befallen wurde. Auch soll sie öfter Krampfanfälle gehabt haben. Sie befindet sich in einem verwirrten aufgeregten Zustand, in welchem sie über ihre Hierherverbringung schimpft, hastig hin- und hergeht, im Versammlungssaal mit Gewalt zur Thüre und zum Fenster hinausdrängt und erklärt, sie bleibe keinen einzigen Tag hier. Auf Fragen ist keine Antwort zu erhalten, nur das Eine lässt sich feststellen, dass sie glaubt, 9 Wochen in ihrer Heimath gewesen zu sein, während in Wirklichkeit nur 4 Wochen seit ihrer Entlassung verflossen sind.

Ord. 2,0 Chloral.

8. December. Gut geschlafen, ruhig, aus ihren Antworten lässt sich schliessen, dass sie an das während ihres heimathlichen Aufenthaltes Vorgefallene nur eine sehr mangelhafte Erinnerung und jedenfalls gar keine Einsicht in die durch das Irresein veranlassten Unzuträglichkeiten hat.

18. December. Pat. erhielt gestern ihre Kleider zurückgeschickt, sie zählte alle Stücke nach, erinnerte sich genau an die Stückzahl und als sie bemerkte, dass manches fehlte, schimpfte sie unmässig.

28. December. Ruhig, freundlich, klarer, träumt wieder sehr viel und sehr lebhaft.

3. Januar 1884. In den letzten Tagen mehrere Anfälle: am 31. zwei, in der Nacht vom 31. zum 1. einer, am 1. acht und in der Nacht vom 1. zum 2. einer. Pat. ungewöhnlich vergnügt und freundlich, sieht blass aus und klagt über Schlaflosigkeit.

11. Januar. Hat auf 2,0 Chloral mässig geschlafen, nachdem sie die Nächte vorher garnicht geschlafen hatte, steht Morgens 5 Uhr auf, geht aber auf Zureden wieder zu Bett, um gegen 6 Uhr aufzustehen. Als man sie deshalb interpellirt, weint sie, stellt das frühe Aufstehen in Abrede und behauptet, es sei schon heller Tag gewesen als sie aufstand. Im Ganzen ist sie sehr erregt und reizbar.

27. Januar. In der Nacht und heute während des Tages ein Anfall.

6., 7. und 8. Februar. In der Nacht je ein Anfall und am 7. Februar 5 Anfälle. Abends 38,0 ° C., dabei viel Kopfweh, rother, heisser Kopf, Schweiss.

Hat in der Nacht auf 2,0 Chloral wenig geschlafen, liegt heute zu Bett, und klagt üder Kopfweh. 37,5 °, Puls 72, schwach. Bei der Visite stupid lachend, scheint ziemlich unklar zu sein, rudimentärer Anfall: Starrwerden der Augen. Erweiterung der Pupillen, tetanische Starre des gebeugten linken Arms, Cyanose des Gesichts, vollständige Bewusstlosigkeit. Dauer etwa 1½ Minuten, dann geht sie sofort aus dem Bett, läuft taumelnd hin und her, sagt, sie sehe Nichts, verlangt mehr Helligkeit, zwinkert die Augen zusammen, wie wenn sie nicht recht sehen würde, stammelt sehr undeutlich und mühsam, zieht an ihrer Bettjacke herum, versucht fortwährend mit meinem Arm, den sie scheinbar für ein Glied ihres Körpers hält, in ihre Bettjacke hineinzuschlüpfen und als dies nicht geht, wird sie ärgerlich und legt sich wieder zu Bett. Während sie jetzt klarer wird, verengern sich die Pupillen. Nachher weiss sie gar nichts von diesem Anfall und erzählt verdächtig lachend einige Bruchstücke von einer Schlägerei, die in der Nacht in einem andern Zimmer vorgekommen ist.

Auf Befragen behauptet sie, es sei heute der 6. oder 7. Februar, lässt sich durch Widerspruch leicht verwirren und weiss dann nicht mehr, was das Richtige ist, zwischenherein erzählt sie immer wieder von der Schlägerei, jeden momentanen Eindruck benutzt sie zu einer zusammenhanglosen Bemerkung, weiss einzelne Namen von den anderen Kranken nicht, die sie sonst genau kennt, besinnt sich oft lange Zeit bis sie eine Frage beantwortet, fasst selbst von den einfachsten Fragen nur einige Worte auf, ganz desorientirt —

„hören ihr jetzt nicht, wie sie sich schlagen, jetzt ist's wieder ruhig, sie werden nicht immer fortmachen, sie werden auch wieder aufhören, hören ihr, jetzt schlagen sie sich wieder, oh du mein Gott und Vater im Himmel" (Gehörshallucinationen).

Nachmittags (37,5° C.). Gleiches hallucinatorisches Delirium, in welchem Pat. den Lärmen der hallucinirten Schlägerei, Gesang, Kindergeschrei hört und Feuer und Blut sieht.

Dabei bleibt sie ruhig im Bett liegen, sucht auf Aufforderung im Kalender das Datum, das sie trotz vielen Drehens und Wendens des Kalenders nicht findet, schliesslich liest sie Wandlung für das Jahr 1854 statt Wandkalender für das Jahr 1884, dann versinkt sie wieder in stummen Stupor. Auf Verlangen geht sie aus dem Bett, zieht Unterrock und Schuhe an, geht wie betäubt, unsicher und schwankend hin und her, klagt über Schwindel und momentane Anwandlungen von Schwäche, sucht sich zu halten an Gegenständen, legt sich alsbald wieder zu Bett und schaut verwundert um sich, wird ärgerlich wenn man sie mit Fragen belästigt, plötzlich erhebt sie sich, spricht lebhafter und glaubt es sei jetzt Morgen.

Abends 9 Uhr (37,6° C.). Pat. wollte gegen Abend aufstehen und sich anziehen, da sie bestimmt glaubte, es sei Morgen, jetzt liegt sie schlaflos zu Bett und äussert wieder in einem deliriumartigen Zustand: „das Leben muss ich halt lassen und wenn der Teufel kommt, ihr werdet's allein nicht sagen, ich muss es halt lassen, ich hab's gesehen auf dem Zettel, auf dem alle gestanden sind, es ist halt nichts Anderes da mehr, es bleibt mir halt nichts mehr Anderes übrig, das Leben muss ich halt lassen und wenn der Schinder kommt" — lacht in stupider Weise, versinkt oft wieder in tieferen Stupor, in welchem sie nur schwer zum Sprechen veranlasst werden kann, in einem Moment folgt sie wie ein willenloses Kind, im andern widerspricht sie alles und schimpft.

9. Februar. Pat. schlief in der Nacht nicht, blieb ruhig im Bett und wiederholte der Nachtwache stets den Satz, dass sie sterben müsse (s. o.), der Arzt habe ihr gesagt, sie müsse sterben, sie müsse das Leben lassen.

Morgens liegt sie ruhig zu Bett: schaut verwundert um sich, stiert oft lange Zeit auf einen Punkt und spricht spontan nichts. Nachmittags sagt sie, sie sei in einer andern Welt, in der Engelwelt. Auf die Frage wie es in der Engelwelt aussehe, antwortet sie, es sehe schön aus, auf weitere Beschreibung lässt sie sich nicht ein, meint, man werde es schon erfahren. Frage: Wie lange sind Sie schon in der Engelwelt? Antwort: Noch nicht lange, etwa seit 2 bis 3 Tagen, wenn man nicht heirathet, kann man auch drin bleiben, wenn man sich verheirathen will, muss man wieder fort. Frage: Haben Sie Gott auch in der Engelwelt gesehen? Antwort: Warum denn nicht, schon vielmal. Sie hört dann um sich die Engel sprechen und sagt sie sprechen schön und heiter, sieht jetzt plötzlich wie verwundert die Oberwärterin, welche schon längere Zeit vor dem Bett stand, an und fragt diese: „Wie sind denn Sie daher gekommen, ich weiss jetzt gar nicht, wie ich dran gekommen bin, dass ich meine, Sie seien dort gewesen". Pat. kennt die

Namen der Personen, allein sie glaubt, alle schon in ihrer Heimath gekannt und gesehen zu haben.

Abends. Pat. macht mir Vorwürfe, dass ich sie während des Tages nicht besucht habe (ein anderer Arzt machte die Visite), stellt ihr Delirium von der Engelwelt vollständig in Abrede und wenn man sie weiter darüber interpellirt, wird sie ärgerlich, auch stellt sie mit Bestimmtheit in Abrede, dass sie bei ihrer letzten Entlassung in Rust war, sie sei anderswo gewesen, wenn sie in Rust gewesen wäre, wäre sie nicht mehr hierher gekommen.

Bei allen diesen Angaben und Delirien ist sie anscheinend äusserlich lucid trotz der tiefen Bewusstseinsstörung, nimmt Nahrung zu sich, verrichtet ihre körperlichen Bedürfnisse in regelrechter Weise, Sprache erschwert und langsam, es bedarf oft starker äusserer Reize, um die Pat. zum Sprechen zu bewegen und dann wird sie sehr ärgerlich. Morgentemperatur 36,6 ^{0}, Abendtemperatur 37,0 ^{0}. Puls und Pupillen zeigen keine Aendorung. Reissende Schmerzen in der linken Fusssohle.

10. Februar. Pat. verhielt sich in der Vormitternacht ruhig, schlief aber nicht, in der Nachmitternacht stellte sie sich im Bett auf, liess Urin in's Bett gehen, behauptete es brenne in der Stadt, verlangte, dass man die Kinder wegnehme, die so sehr schreien, ging aus dem Bett, betrachtete staunend ihr nasses Hemd, dass sie mit der einen Hand in die Höhe hielt, in der anderen die Schlafhaube. Als die Nachtwache sie aufforderte in's Bett zu liegen, „es sei ja nass und sie habe ein nasses Hemd". Nachdem das Bett trocken gelegt war, zog Pat. ihr Hemd aus und legte sich nackt zu Bett, verhält sich dann ruhig und so oft die Nachtwache nach ihr sah, lachte und sagte sie „ja, ja, ich bin noch da".

Morgens steht sie auf, frisirt und wäscht sich selbst mit grosser Würde, „sie sei Braut". Auf Befragen nach ihrem Bräutigam antwortet sie, er werde bald kommen. Beim Ankleiden benimmt sie sich ganz verkehrt. Sie zieht die Kleider an ohne ein Hemd vorher angezogen zu haben, bindet den Unterrock falsch, haftet ihr Kleid verkehrt, Schuhe ohne vorher Strümpfe angezogen zu haben, geht dann freudestrahlend im Versammlungssaal einher, ärgert sich, weil sie ihren Kamm nicht findet und auf die Aufforderung wieder in's Bett zu gehen antwortet sie „wie kann ich denn in's Bett, ich hab' ja kein Leintuch", will ihr Nachtgeschirr auf den Abtritt tragen, findet aber den Weg nicht, den sie sonst ganz genau kennt, klagt über heftige Schmerzen in der linken Fusssohle, lässt sich die Temperatur nicht messen und schimpft, dass man sie am Sonntag nicht in die Kirche gehen lasse, man sage, sie habe in's Bett gepisst und fügt bei „ich hab' mein Theil g'hört heut' Nacht". Pat. steht sehr unsicher auf den weit auseinander gespreizten Beinen, sieht blass aus, geht unsicher im Saal umher unter schreiendem Schimpfen und beantwortet damit die an sie gerichteten Fragen. Plötzlich wird sie ganz ruhig, öffnet das Fenster und sagt leise zu sich „ja, es stäubt", schliesst das Fenster wieder, macht eigenthümliche Bewegungen mit den Händen, speit aus und sagt „es schneit, sie sehe Schneeflocken, man brauche sie ihr nicht zu zeigen" (Hallucination).

Ebenso plötzlich schreit sie wieder: „ja, es wär ein guter Gott's Will, ich hab's g'hört“, giebt aber keine Auskunft was sie gehört hat. Dann stiert sie wieder stumm vor sich hin, taumelt stark beim Gehen und verwickelt sich beim Schimpfen in Widersprüche, die sie selbst bei entsprechendem Vorhalten nicht bemerkt und wogegen sie mit Schimpfen reagirt.

Nachmitags $4^3/_4$ Uhr 37,1° C. Pat. ass zu Mittag, betete, ging kurze Zeit in's Freie, dann stand sie still und sagte „Guck, wie die Kinder der Musik zuhören“, klagt über die Schmerzen in der linken Fusssohle, glaubt, es müsse ein Glas darin stecken, dann „die sind so lustig da oben, man meint sie seien alle besoffen“, versucht Karten zu spielen, allein sie hat keinen Begriff von dem Spiel, das sie sonst genau kennt, dann versucht sie Neuntelstein zu spielen, es gelingt ihr aber nicht, kann nicht einmal behalten, welche Steine ihr gehören, hört ihren Namen rufen, steht auf, schaut staunend um sich, geht nach dem Fenster und ruft hinaus; „Wer will etwas vom Gabele? geht und steht in eine andere Gasse“. Frage: In welcher Gasse sind sie gestanden? Antwort: Die könnten auch im Sonnengässle gestanden sein, nicht nur im Krämergässle (Strassennamen von Rust). Jetzt will sie weiter spielen, springt aber sofort wieder auf und ruft „Wer ist da draus?“ und zum Fenster hinausschauend: „man meint grad es wolle schneien — — es regnet, es schüttet fürchterlich — — wir sollen schauen, dann würden wir auch die grossen Tropfen sehen“ — — wird etwas bleicher, spielt mechanisch mit den Händen, taumelt stärker, speit aus — — fragt rasch die Oberwärterin „wann sind denn die Leut' gekommen, die da oben drin sind, die waren doch gestern noch nicht oben.“ — — Frage: Welche Leute? Antwort: Es sind baierische, die kommen weit her um Musik zu machen. — — „Hörst da oben, die geben Antwort, die haben Recht, die sollen auch mitmachen — — der hat heute Nacht mehr wie tausendmal Nani gerufen und hat ihm Niemand Antwort gegeben. — Frage: Wer? Antwort: Der Bub da draussen. — „Ich bin so müd' wie wenn ich auf dem Feld gearbeitet hätte“, wird blasser, verzerrt schmerzlich das Gesicht, lässt die Arme hängen, greift dann nach den Beinen, geht auf Aufforderung zu Bett nnd zieht sich richtig aus. Rudimentärer Anfall, gleicher hallucinatorischer Zustand.

Abends 9 Uhr klagt sie, dass sie wegen des Kindergeschrei's nicht schlafen könne. Stuhlgang ziemlich geregelt.

Es wird noch festgestellt, dass Pat. sich heute Abend erinnert, dass man sie Morgens nach dem nassen Bett gefragt hat. Die Thatsache des Bettpissens gibt sie nicht zu.

11. Februar. In der Vormitternacht fing Pat. gegen 11 Uhr laut an zu weinen und war sehr ärgerlich über das anhaltende hallucinatorische Geschrei: „Jetzt sitzen sie bei einander und schwätzen immer mit einander und ich kann immer zuhorchen, ich muss Antwort geben, ich habe anfangs genug, aber jetzt habe ich genug“ — — später wurde sie ruhiger, blieb schlaflos im Bett bis gegen 1 Uhr, um welche Zeit sie das Bett verliess, ihre Kleider anzog und hin- und herging — plötzlich schimpfte sie: „Wie kann die mir sagen, ich hätte gehurt, ich will sie aber verklagen, ich will es ihr aber

sagen" — — nach einiger Zeit ging sie wieder zu Bett und verhielt sich ruhig, schlief aber nicht.

Morgens. Pat. steht auf, zieht sich ganz richtig an, macht aber ihr Bett gegen ihre Gewohnheit erst, nachdem sie vollständig angezogen ist. Bei der Visite gibt sie an „sie sei in der Nacht von andern verscholten worden". Frage: „Wer hat Sie gescholten? Answort: Die, wo davon redet, jetzt ist es schon wieder fort. Ich hab' schon vielmal müssen zuhorchen, es wird das letzte Mal nicht sein, aber jetzt habe ich nicht mehr können zuhorchen, jetzt habe ich Antwort gegeben, ich hab' jetzt genug mitgemacht, es darf nicht so fortgehen". Pat. erinnert sich an alle Vorgänge in der Nacht — „der Mond hat geschienen und da hab ich gemeint es ist hell Tag, wenn's gut Wetter gewesen wäre, wäre ich in's Unterland, wir haben einander noch nie gesehen, meiner Schwester ihr Mann, die Schwester hat Hochzeit gehabt, sie hat mir schon oft geschrieben ich soll kommen." — Alle diese Angaben sind delirirt und bei dieser Gelegenheit wird festgestellt, dass sich Pat. über die Richtung, in welcher einzelne ihr bekannte Orte liegen, nicht orientiren kann und dass sie dabei immer von der Meinung ausgeht, sie sei in Rust, das im badischen Oberland liegt. Man versucht dann ihre Erinnerungsfähigkeit an einzelne Vorkommnisse zu prüfen, wobei sich folgendes ergibt: Das Bettpissen in der vorletzten Nacht wird durchaus geläugnet, das Delirium von der Engelwelt wird erinnert, aber als ein Traum dargestellt und die Thatsache der Entlassung mit dem Aufenthalt in Rust (8. November bis 7. December v. J.) wird unter heftigem Schimpfen vollständig in Abrede gestellt. Man versucht, sie an verschiedene Vorfälle während ihres Aufenthaltes in Rust zu erinnern, insbesondere auch daran, dass sie daselbst ihre oberen Schneidezähne verloren hat, aber alles dies beantwortet sie einfach mit Schimpfen über die Verlogenheit. Endlich als man sie an einige Gegenstände erinnert, welche man ihr in Rust zurückbehalten hat, dämmert ihr allmälig die Erinnerung an jene Entlassungszeit auf, aber ganz klar wird ihr die Sache nicht.

Pat. klagt über heftige reissende Schmerzen in der linken Fusssohle und meint bestimmt, in ein Glas getreten zu sein, sie habe die Schmerzen schon seit 8 Tagen, in Wirklichkeit 3 Tage. Indem sie einen Raben krähen hört, ruft sie: der Krabb weisst alleweil noch ebbes, er brüllt alleweil noch, da muss man horchen, wenn man eim so aushorcht und nachdruckt, jetzt hab' ich mein Theil mitgemacht" — strickt mühsam und ganz verkehrt, lässt Maschen fallen, ohne es zu bemerken, zieht den Faden herüber, ohne ihn aufzunehmen, wo sie gewöhnlich 30—40 Maschen hat, macht sie nur 8 und was nach links gehört, nimmt sie nach rechts und umgekehrt und bekommt so eine durchlöcherte verpfuschte Strickerei — in klaren Zeiten strickt sie sehr gut und schön — und Angesichts dieser verpfuschten Strickerei dämmert es ihr allmälig, dass etwas nicht in Ordnung ist, wird ärgerlich, zeigt die Zunge nicht, lässt den Puls nicht fühlen. Nach dem Mittagessen versuchte sie wieder das Strickzeug anzufangen, aber es gelang ihr nicht, sie strickte immer nur auf einer Nadel. Aergerlich und gereizt, legte sie sich gegen

$1\frac{1}{2}$ Uhr zu Bett und klagte über Müdigkeit, Schmerzen in der linken Fusssohle und Schwindel. „Es ist mir so schwindlig, als ob ich auf einer Schaukel hin und herschaukelte, deshalb hab' ich nicht stricken können, die Kinder schreien immer und sie beten auch, das hört man ja, das thät mir gar nicht in den Kopf kommen, ich hab' nicht gleich dran gedacht, sonst wär' ich auch nauf und hätt' gebetet" — Patientin glaubt, oben läge eine Leiche, bei der gebetet werde — „könnten die andern jetzt nicht auch hinauf und beten, die hätten Zeit dazu", — wenn die Schmerzen im Fuss stark seien, bekomme sie den Schwindel in den Kopf, es steige ihr das Blut in den Kopf und die Hitze wolle alle zum Kopf hinaus. —

Als ich die Patientin einige Stunden später bei der Abendvisite nach dem Schwindel frage, stellt sie diesen vollständig in Abrede.

Gegen Abend nimmt sie ein Fussbad, das sie in schimpfender Weise verlangt, und benimmt sich dabei so ungeschickt, dass der ganze Boden nass wird, noch sehr ungehalten über das hallucinirte Kindergeschrei — 36,8° C.

12. Februar. Pat. verhielt sich in der Nacht ruhig, klagte nur über die Schmerzen im Fuss und schlief nicht. Heute steht sie auf, macht ihr Bett und ist weinerlich gestimmt. Bei der Visite klagt sie: „oh gukeSie, jetzt schon 8 Tage das Getäder und das Kindergeschrei, das kann ich nicht mehr aushalten und die Schmerzen im Fuss" — auf die Aufforderung, sich wieder in's Bett zu legen: „ja, dass wenn ich den Kopf rumdrehe, dass es heisst, ich hätte einen Schwindel". Auf die Frage nach dem Kindergeschrei: „wenn ich's nicht hören thät, thät ich's nicht sagen, ich habe schon manchen Tag verheimelt und bin still gsi dazu, aber wenn man keine andere Wahl hat, dann heisst's zwungen" und wenn man die Patientin zu näherer Auskunft veranlassen will, schimpft sie sehr erregt, dass man sich so verstelle, als ob man nichts davon wüsste. Gegen den Arzt wird sie besonders feindselig, weil sie glaubt, jedes Wort, das dieser aufschreibe, müsse bezahlt werden. Patientin ist heute etwas klarer, sitzt ruhig im Saal und strickt richtig.

Abends. Patientin war während des Tags sehr gereizt, vollständig unzugänglich, zeigte sich vielfach desorientirt über die Oertlichkeit, klagte über Kopfweh, nimmt das Nachtessen und legt sich ruhig zu Bett. Da sie nicht einschlafen kann, erhält sie 2,0 Chloral.

13. Februar. In der Nacht nicht geschlafen, blieb aber ruhig zu Bett. Heute steht sie zur gewöhnlichen Zeit auf, besorgt sich vollständig richtig und setzt sich in den Saal und giebt an, die Schmerzen im Fuss seien besser und das Kindergeschrei lasse nach, der Schwindel komme noch hie und da durch den Spektakel, den die anderen Kranken machen; sobald man sie aber über die Hallucinationen interpellirt, wird sie erbost.

Charakteristisch für das Aufhellen der Bewusstseinstrübung ist folgender Vorfall: Patientin ist in den freien Zeiten in ihrer Kleidung durchaus geordnet und pünktlich, seit den letzten drei Tagen hat sich an ihrem Unterrock eine Falte gelöst, so dass dieser an einer Seite länger ist, als das Oberkleid. Dies bemerkt Patientin erst heute und zieht sofort den Unterrock aus, um die Falte wieder einzunähen. Auch giebt Patientin heute zu, dass sie einige Zeit

entlassen und in Rust war, auch giebt sie zu, das Kindergeschrei in den letzten Tagen gehört zu haben, vermag aber dieses von äusseren Geräuschen, die sie während des Sprechens hört, nicht zu unterscheiden. Sie hält beides für gleichwerthig. Sie behauptet, die Schmerzen seien ihr in den Kopf gekommen und deshalb habe sie nicht recht stricken können (erinnert sich also daran), sie müsse unfehlbar in ein Glas getreten sein, jetzt sehe sie nicht mehr recht, sie habe sich durch das viele Schreien die Augen verdorben.

Abends. Ord. 2,0 Chloral.

14. Februar. Hat nicht geschlafen, ist deshalb sehr ärgerlich „das sei verhext". Patientin liest Jäger No. 1 und 2 nicht, dagegen 3 auf 1 Fuss Entfernung. Im Uebrigen ist sie heute wieder unnahbar und aufbrausend, lässt sich durchaus nicht auf weitere Untersuchungen ein, aber sie ist entschieden etwas klarer, soweit dies aus ihrer Handlungsweise und dem Inhalt ihrer Reden geschlossen werden kann.

Abends. Ord. 3,0 Chloral.

15. Februar. Hat einen grösseren Theil der Nacht geschlafen, heute mehr benommen, Sprache deutlich erschwert und verlangsamt, wird leichter und fliessender, nachdem Patientin einige Sätze gesprochen hat, aber manche ihr geläufige Worte findet sie nur mit grosser Mühe. Sehr gereizt.

Abends. Während des Tages ist Patientin wieder etwas klarer geworden und es konnte festgestellt werden, dass sie sich erinnert, am Sonntag (10.) Schnee gesehen zu haben, es sei aber weniger Schnee gewesen als heute (es schneit heute in der That ziemlich stark).

19. In den letzten Tagen kein besonderer Vorfall. Die grosse Gereiztheit macht einen Verkehr mit der Patientin für den Arzt fast unmöglich. Heute lässt sich eruiren, dass Patientin sich deutlich an das Kindergeschrei erinnert, sich aber über die hallucinatorische Natur desselben nicht klar ist, denn sie behauptet, die Frau habe den grossen Buben geschlagen und dieser habe dann arg geschrien. Das Delirium von der Engelwelt giebt sie ebenfalls zu, es sei eben wie ein Traum an sie gekommen, dagegen hat sie von der Zeitdauer gar keinen Begriff, sie glaubt, etwa 3 Wochen in diesem, ihr selbst eigenartig erscheinendem Zustand gewesen zu sein und behauptet mit einer gewissen Unsicherheit, heute sei der 20. Februar.

Für die Nacht, in welcher sie in's Bett Urin gehen liess, scheint sie vollständige Amnesie zu haben.

Ord. 3,0 Chloral.

20. Februar. Wenig geschlafen, klarer, zeigt sich heute auf dem Kalender richtig orientirt, freundlicher und zugänglicher, macht einen 3stündi-Spaziergang.

22. Februar. Ohne Medicamente ziemlich gut geschlafen. Nachmittags 1 und $2^3/_4$ Uhr je ein heftiger Anfall (unwillkürlicher Abgang von Urin). Patientin legt sich zu Bett, klagt über Kopfweh, es sei, wie wenn Feuer im Kopfe wäre. Zunge trocken, weiss belegt, keine Biswunde. Puls 76. $5^1/_2$ Uhr wieder ein heftiger Anfall. Unmittelbar nachher geht sie aus dem Bett, zieht sich an, vergisst dabei das Oberkleid, macht ihr Bett mindestens 6 Mal in

mechanischer Weise, richtet sich dann Alles zum Waschen und Frisiren mit grosser Umständlichkeit zurecht, wie sie es gewohnt ist, jeden Morgen zu thun und war der Ansicht, dass es Morgen sei. Frage; Wie haben Sie geschlafen? Antwort: sehr schlecht. Auf weitere Fragen lässt sie sich nicht ein, wäscht sich, frisirt sich, zieht sich vollständig an, geht kurze Zeit im Zimmer auf und ab, setzt sich dann und starrt stumm vor sich hin, bis das Nachtessen kommt. Jetzt dämmert es ihr, dass das kein Frühstück ist, dann legt sie sich zu Bett, klagt wieder über Koptweh und Hitze im Kopfe. $7^1/_2$ Uhr heftiger Anfall. Unmittelbar nachher will sie ihre Haare bald mit dem Taschentuch, bald mit dem Haarband binden, aber es gelingt ihr nicht. Sie flucht und springt aus dem Bett, schaut verwundert um sich, begiebt sich wieder in's Bett, deckt sich zu und schläft. Nach einer Stunde erwacht sie und lacht freundlich: „ja, ja".

23. Februar. Zwischen 3 und 4 Uhr in der Nacht ein rudimentärer Anfall. Patientin behauptet, nicht geschlafen zu haben, klagt über Kopfweh und reissende Schmerzen im Nacken, steht auf und besorgt sich wie gewöhnlich. Sie erinnert sich an Einzelheiten von dem Aufstehen, Waschen, Frisiren etc. nach dem Anfall gestern Nachmittag, allein sie hält bestimmt daran fest, dass dies gestern Morgen war und fügt bei: „was mir im Schwindel kommt, davon weiss ich nichts".

24. Februar. In der Nacht nicht geschlafen. Patientin steht Morgens auf, besorgt sich wie gewöhnlich und geht zur Kirche. Beim Mittagessen klagt sie über schlechten Geschmack im Munde, es sei ihr, wie wenn ihr Stuhlgang im Hals stecken würde, isst deshalb nichts, sieht sehr blass aus, klagt über Mattigkeit und legt sich auf Aufforderung zu Bett. Während des Auskleidens schimpft sie, das sei ihr Kleid nicht, das sei ihr zu eng, das sei so staubig und schmutzig „das ist noch einmal mein Kleid nicht, denn daran ist ein Henkel und ich habe keinen an meinem Kleid" — in Wirklichkeit hat sie einen solchen an allen Kleidern — ihr Halstuch vorweisend und ausschüttelnd: „nein, das ist ein Dreck, da schauen Sie doch, das ist ganz voller Staub" — es ist keine Spur von Staub — auch die Schuhe erscheinen ihr nicht recht und schliesslich kommt ihr im Zimmer Alles verändert vor. Im Bett liegend, klagt sie über Uebligkeit und Ermattung. $3^1/_2$ Uhr: sie wisse nicht, sie sei nicht im rechten Haus — verstummt wieder. — $4^3/_4$ Uhr. Patientin setzt sich rasch auf und fragt: „Was ist denn, wo sind denn wir, wir sind ja in einem andern Haus, es ist ja Alles ganz anders, es ist gerade, wie mit den Kleidern heute Morgen" — Patientin irrt sich hier wieder in der Zeit, denn die Geschichte mit den Kleidern war Nachmittags. — Frage: Wo glauben Sie zu sein? Antwort: Ich weiss nicht, wohin man mit mir geschlichen ist. Patientin sinkt oft wie betäubt im Bett zurück und verstummt, dann schimpft sie wieder und weint.

Rother heisser Kopf, mittelweite Pupillen, Temperatur 36,5°, Puls schwach, 88. Schnupfen — klagt über Kopfweh und „es ist mir so drimlig, ich weiss gar nicht wo ich bin, es ist mir so neblig vor den Augen, wie wenn immer viel Staub herumfliegen würde." In dem Stupor wacht sie

zeitweise auf und giebt dann ein oder die andere richtige Antwort bezüglich der gewöhnlichen Verhältnisse.

25. Februar. Hat nicht geschlafen, es sei ihr so schlecht gewesen, dass sie immer gemeint habe, sie müsse erbrechen, heute sei es ihr besser. Als Pat. versuchte aufzustehen, wurde sie von solch heftigem Schwindel befallen, dass sie sich wieder legen musste. Sie bleibt während des Tages zu Bett, sieht noch den Staub, hat weniger Schwindel und weniger Kopfweh, erinnert sich an die Kleidergeschichte von gestern, hält daran fest, dass sie fremde Kleider gehabt habe.

Abends klagt sie, es sei ihr entsetzlich verleidet im Bett herum zu rutschen und nicht schlafen zu können. Pupillen etwas enger als gestern.

Ordination: 3,0 Chloral.

26. Februar. Hat bis $12^1/_2$ Uhr geschlafen. Patientin ist ausser Bett, hat sich richtig besorgt und strickt richtig, ist aber mehr träumerisch benommen. Sie gibt an, es sei heute der 1. oder 2. März und zwar Donnerstag und Fastnacht, findet sich auf dem Kalender nicht zurecht, holt deshalb ihren eigenen, verwechselt diesen mit einem vom Jahre 1875, findet endlich am 9. Februar Fastnacht, wird ärgerlich, dass dies mit ihrer Angabe nicht stimmt, macht aber keine Anstrengung die Widersprüche aufzuklären und auf entsprechenden Vorhalt erklärt sie den Kalender von 1884 für einen solchen von 1874 und behauptet, man habe noch keinen neuen von 1875 in die Abtheilung gebracht. Das Denken scheint ihr sehr erschwert zu sein und die Fragen werden offenbar nur mühsam und defect perzipirt. Dabei ist sie sehr gereizt.

Abends. Während des Tages Eintritt der Menses mit heftigen Leibschmerzen. Patientin ist etwas klarer geworden und glaubt jetzt, dass heute der 26. Februar ist. In den nächsten Tagen kehrt sie ohne besondere Erscheinungen zu ihrer früheren Klarheit zurück, die Schlaflosigkeit und die Träume belästigen sie dagegen noch immer. Schlaf wird zeitweilig durch Morphium mit Chloral erzwungen. Die Erinnerung an die Vorkommnisse ist eine sehr lückenhafte. Patientin erinnert sich an viele Einzelheiten ganz genau und weiss, dass sie sich in einem abnormen Zustand befand, allein über die Zeitdauer ist sie nicht orientirt und sie weiss auch nicht Hallucinationen von der Wirklichkeit zu unterscheiden. Ob ihr bewusst ist, dass sie sich immer am gleichen Orte befand, lässt sich kaum feststellen.

(Die hierher gehörige Tabelle siehe S. 770 und 771.)

In Folge eines Schreckens erkrankte das Mädchen im 15. Lebensjahr an epileptischen Krampfanfällen und musste im 32. Lebensjahr in die Irrenanstalt verb acht werden, weil sich in den letzten Jahren — wie das ärztliche Attest vom 18. Juli 1871 sagt — postepileptische Irreseinszustände eingestellt haben, die in der Form tobsüchtiger Aufregung verliefen. Daraus ist zu schliessen, dass die Krampf-

anfälle während mehrerer Jahre die einzige Aeusserung der epileptischen Erkrankung waren und dass psychische Störungen erst bei der weiteren Entwickelung der Krankheit hervortraten. In welcher Weise dies geschah, lässt sich nicht mehr feststellen.

Ueber die Art des acuten postepileptischen Irreseins vor der Aufnahme in die Anstalt entnehmen wir aus dem Atteste, dass blinde rücksichtslose Gewaltthätigkeiten mit drangartigem Davonspringen, räsonnirendes Schimpfen und hochgradige Verwirrtheit die charakteristischen Merkmale waren. Wie weit das Bewusstsein alterirt war ist zweifelhaft, da das Attest von der schmerzlichen Erinnerung der Patientin an ihre willenlosen Handlungen spricht. Aus der Anstaltsbeobachtung sind gleiche Zustände nicht bekannt. Dagegen wurden postepileptische Dämmerzustände mehrfach beobachtet. Die Dauer derselben ist nicht genau festzustellen, da ihr Abschluss sich nicht in so akuter Weise vollzieht wie der Beginn. Nur um einige Anhaltspunkte zu haben, füge ich bei, dass die dieser Besprechung zu Grunde liegenden Zustände in folgenden Zeiträumen zur Beobachtung kamen:

6. bis 9. December 1881, ein mehrmonatlicher Anfangs 1883, 8. bis 15. und 22. bis 26. Februar 1884.

Die Basis, auf welcher diese Zustände ablaufen, ist jene traumhafte Bewusstseinsstörung, welcher äusserlich eine in verschiedenem Grade wechselnde Lucidität und welcher später eine unklare, defecte Erinnerung entspricht. Hier wird jenes eigenthümliche Verhalten der Erinnerung beobachtet, dass Dinge, welche während des Irreseins vorkamen, in dem Irrseinszustand erinnert werden, nach Ablauf desselben dagegen nicht mehr erinnert werden. Immerhin bleibt wenigstens für einen grösseren Theil der hauptsächlichsen Vorfälle die Erinnerung erhalten und mit Rücksicht darauf hat man diese auch eine summarische*) genannt. Bemerkenswerth ist auch, dass Patientin die Thatsache ihrer Entlassung in dem Irreseinszustand nicht erinnert, in welchem sie aber durch äussere Anhaltspunkte allmälig wachgerufen werden kann. In dieser Weise orientirt sich die Patientin überhaupt beim allmäligen Uebergang aus dem traumhaften in den gewöhnlichen Bewusstseinszustand. Charakteristisch ist auch, dass eine falsch delirirte Zeit auch falsch erinnert wird. Wenn Patientin z. B. glaubt es sei Morgen, während es in Wirklichkeit Abend ist, so werden alle Vorfälle des Abends in der Erinnerung auf den Morgen verlegt. Daran schliesst sich dann noch ein eklatanter De-

*) Vergl. auch v. Krafft-Ebing, Ueber epileptoide Dämmer- und Traumzustände, Allg. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. XXXIIII.

Gabele.

1881.	1.	2.	3	4	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28	29.	30.	31.
I.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	**2**	4	2 *4*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
II.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
III.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	—	**2**	3	1 *3*	—
IV.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	—	—	—	—	**1**	—	—	—
V.	3	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	—	—	—	—	—	**1**	—	—
VI.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	**1**	—	4	6	—
VII.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
VIII.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
IX.	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	—	—	—	**1**	3	2	—	—	—	—
X.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
XI.	**2**	—	—	*2* 1	*3*	*1*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	—	—	—	—	—	—
XII.	—	—	1	4 **2**	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
1882.																															
I.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2 **1**	3 **2**	*1*	—	—	—	—
II.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	•	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
III.	—	**1**	—	2 **2**	1 *2*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
IV.	—	—	—	—	—	—	2	2 *1*	**1**12	—	—	—	—	**1**	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
V.	*1*	—	—	*2*	—	*1*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2 **1**	*3*

VI.	*6*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1*	—	—	—	—	—
VII.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	5 **1**	*1*	—
VIII.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	—	—	—	—	—	—	—	—	—
IX.	—	**1**	—	—	—	—	**1**	3 **1**	2 *2*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
X.	**1**	—	—	—	—	—	—	*3*	2	*1*	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
XI.	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	—	—	1	*4*	7	—	—	—	—	—
XII.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
1883. I.	1	1	1	2	**1**	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
II.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
III.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
IV.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	1	—	**1**	1	—	—	**1**	**1**	—	—	—	—	—	—	—	—
V.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	—	—	—	—	—	—	**1**	**1**	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
VI.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	**1**	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
VII.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	—	—	—	**1**	—	—	—	*1*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	—
VIII.	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
IX.	—	**1**	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	**1**	2	—	—	—	—	—	—	—	—
X.	—	—	—	—	**1**	—	—	—	—	—	1 **1**	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
XI.	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
XII.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

fect des Zeitbewusstseins, der sich dadurch verräth, dass Patientin gar keinen Begriff von der Zeitdauer des Irreseins hat. Nach Ablauf desselben kann sie sich nur mit fremder Hülfe über die richtige Zeit orientiren. Einen ähnlichen Defect zeigt das Ortsbewusstsein. Patientin glaubt während des Irreseins in einem anderen Zimmer oder in ihrer Heimath zu sein, findet den Weg nicht auf den Abtritt etc. und muss sich diese Verhältnisse nach Ablauf des Irreseins erst wieder klar machen. Auch die Erschwerung der Sprache mit der Verwechslung der einzeluen Silben, der zeitweilige Mutismus, der taumelnde Gang und die am 27. April 1883 und am 11. Februar 1884 beobachtete defecte Strickarbeit sowie das verkehrte Spielen (10. Februar 1884) sind charakteristische Erscheinungen des geschilderten Bewusstseinszustandes. Patientin weiss, dass sie Zustände durchmacht, in welchen sie unbewusst ist. Sie hat diese Ueberzeugung offenbar erst gewonnen, nachdem sie sich wiederholt in die Lage versetzt sah, sich über Dinge orientiren zu müssen, die ihr sonst ganz geläufig sind. Darauf beziehen sich Ausdrücke wie „was ich im Schwindel thu' weiss ich nicht“ oder es sei wie ein Traum an sie gekommen oder es habe sie eben angepackt mit den Eltern etc. Auf dem Boden dieser Bewusstseinsstörung entwickelt sich das Irresein mit den eigenartigen Hallucinationen und impulsiven Handlungen. Ohne diese näher zu charakterisiren hebe ich nur zwei Delirien hervor, in welchen sie sich und andere für blind erklärt, von dem Aufgange einer schwarzen Sonne spricht und die Behauptung aufstellt, es regne von der Decke herab. Ob die Patientin in der That für kurze Zeit erblindet war, konnte ich nicht feststellen, da ich die Patientin in dieser Stunde nicht sah. Dagegen konnte ich am 8. Februar 1884 constatiren, dass Patientin in einem Stupor, der sich unmittelbar an einen epileptischen Anfall anschloss, sagte „sie sehe nichts“, wobei das äussere Verhalten die Annahme einer Verdunkelung des Gesichtsfeldes als wahrscheinlich erscheinen lässt. Aehnlich verhält es sich mit jenem Zustand, in welchem die Patientin Schnee und Regentropfen sah (10. Februar 1884). Es geschah dies in einer momentanen Anwandlung, die einem epileptischen Anfall (petit mal) gleichwerthig ist. Auch am 24. und 25. Februar, an welchen Tagen ihr alles staubig und verändert erscheint, weisen der Schwindel, die Mattigkeit etc. auf ähnliche Zustände hin, wenn diese auch nicht so deutlich abgegrenzt in die Erscheinung treten.

Das Vorstellungsleben der Patientin ist ein sehr beschränktes. Die einfachsten Verhältnisse ihres sehr beschränkten Gesichtskreises beurtheilt sie zwar richtig, allein sie ist vollständig einsichtslos

gegenüber ihrer Krankheit. Etwas complicirtere Vorstellungen kann sie nicht verarbeiten und wo bei ihr die Vernunft aufhört, fängt die Reizbarkeit an. In dieser Weise stellt sie sich ihren lebhaften, krankhaften Träumen gegenüber und in dieser Weise hat sie auf jenen Alpzustand in der Nacht vom 15. auf 16. Februar 1882 reagirt. Ein ähnliches Vorkommniss wie dieses letztere erzählt ein Epileptiker bei Legrand du Saulle:

„Une nuit, j'étais dans mon lit, j'aperçois quelque chose contre la porte de l'écurie, ça avait une figure tout à fait drôle. Je me suis levé, je suis allé voir, il n'y avait plus rien. Je me suis recouché et ça est revenu. Je me suis relevé trois fois et je me disais: Mon Dieu, je suis t'y drôle! Je pensais que c'était quelque chose qui me tourmentait dans moi, qu'on voulait me faire du mal; je n'ai pas dormi du tout."

Auf die somatischen Begleiterscheinungen Kopfweh, Schwindelgefühl, Schlaflosigkeit, Schmerzen in der linken Fusssohle, Nackenschmerzen etc. soll schliesslich noch hingewiesen sein

In beiden Fällen handelt es sich um weibliche Individuen, welche im Alter von 9 (4?) und 15 Jahren an Epilepsie erkranken und bei welchen sich die Epilepsie in Krampfanfällen und psychischen Störungen äussert. Bei Ries entwickelte sich im Gefolge der Krampfanfälle zunächst der bekannte epileptische Charakter und bei Gabele können wir nur die Thatsache namhaft machen, dass dieselbe im 15. Lebensjahr die ersten epileptischen Krampfanfälle erlitt nnd im 32. Lebensjahr wegen Irrseinsanfällen in die Irrenanstalt verbracht werden musste. Jedenfalls liegt bei beiden ein Zeitraum von vielen Jahren zwischen dem ersten Auftreten von Krampf- und Irrseinsanfällen.

Aetiologisch wird bei Gabele ein Schrecken beschuldigt, während bei Ries die epileptische Erkrankung einer Tochter von Mutter's Schwester auf tiefer liegende hereditäre Einflüsse hinweist.

In beiden Fällen sind schwere epileptische Krampfanfälle mit verschiedenartigen rudimentären Anfällen constatirt und lassen keinen Zweifel über die epileptische Natur derselben aufkommen. Irgendwelche typische Beziehungen zwischen Menses und Krampfanfällen lassen sich nicht nachweisen.

Bromkalium vermindert die Zahl der Anfälle bei Gabele nur vorübergehend und bei Ries tritt unter der Wirkung desselben bei gleichzeitiger Verminderung der Zahl der Anfälle eine Steigerung der Reizbarkeit ein, welche schliesslich zu einem Aufregungszustand

führt. Die Ursache der verschiedenartigen Wirkungsweise des Bromkaliums ist noch nicht aufgeklärt. Jedenfalls muss dasselbe als ein specifisches Mittel gegen Epilepsie angesehen werden, gleichviel ob man Berger*) zustimmt, welcher diesem Mittel nur eine palliative Wirkung zuschreibt, oder Otto**), welcher von einer heilenden Wirkung bei schon viele Jahre bestehender und mit Blödsinn verbundener Epilepsie berichtet. Meine Erfahrungen sprechen zu Gunsten der letzteren Anschauung.

Ein besonderes Interesse beansprucht das Verhalten des Bewusstseins in den einzelnen Irreseinszuständen. Ich habe die Erscheinungsweise desselben schon im Vorhergehenden näher charakterisirt und füge jetzt noch bei, dass ich den geschilderten Bewusstseinszustand als Grundlage des epileptischen Irreseins ansehe und dass ich mich bis jetzt nicht überzeugen konnte von dem Vorkommen eines epileptischen Irreseins ohne Bewusstseinsstörung beziehungsweise ohne jeden Erinnerungsdefect, wie dies Fürstner***) in einem Falle, der leider zu skizzenhaft mitgetheilt ist, beobachtet hat und wie dies auch von Helming†) in einer unter Hitzig's Autorität publizirten Dissertation bestätigt wird. Jedenfalls ist eine sorgfältige Prüfung ähnlicher Fälle nöthig. Die Beobachtung und richtige Beurtheilung epileptischer Irreseinszustände ist überhaupt mit grossen Schwierigkeiten verknüpft. Der Streit über die épilepsie larvée und die unsichere Anschauung der epileptoiden Zufälle mahnt uns an die Nothwendigkeit einer längerdauernden Beobachtung aller einzelnen Erscheinungen bei demselben Epileptiker. Und wer häufig Gelegenheit hat, solche Kranke zu beobachten, wird mit mir die Ueberzeugung gewonnen haben, dass bei dem häufigen und raschen Wechsel der unberechenbaren, unvermittelten und momentanen Aeusserungen der Krankheit dem Arzte die wichtigsten Dinge entgehen können. Jede Minute kann neue Erscheinungen bringen, deren Zusammenhang mit den bereits abgelaufenen Erscheinungen unvermittelt erscheint. Diese Möglichkeit von Beobachtungsfehlern sich vor die Augen zu führen, ist der wichtigste practische Grundsatz für die Beurtheilung des

---

*) Eulenburg's Realencyklopaedie.

**) Otto, Ueber Bromkalium als Mittel gegen Epilepsie. Dieses Archiv Bd. V. p. 24.

***) Fürster, Zur epileptischen Geistesstörung. Bericht der VII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Dieses Archiv. XIII. 3.

†) Helming, Ueber epileptische Amnesie. Halle a. S. 1883.

epileptischen Irreseins. Westphal*) hat sich über diese traumhaften Bewusstseinszustände, deren Vorkommen ohne epileptische Basis er betont, in sehr treffender Weise folgendermassen ausgesprochen: „Das Bewusstsein ist so tief gestört, dass der Betreffende sich in einem Ideenkreis bewegt, der wie losgelöst erscheint von seinem normalen und auf Grund dessen und der damit verknüpften Gefühle und Willenserregungen er Handlungen begeht, welche dem gewöhnlichen Sinne seines Denkens vollkommen fremdartig sind und gar keine Beziehungen dazu haben. Es ist dabei die Fähigkeit zu zusammenhängenden und bis zu einem gewissen Grade unter sich folgerichtigen Handlungen keineswegs aufgehoben, aber sie stehen in keinem Zusammenhange mit denen, welche aus dem Gedankeninhalt der gesunden Zeit erwachsen . . . Es ist gleichsam ein neues, für eine gewisse Zeit bestehendes Bewusstsein oder wenn man will, ein Traumhandeln". In ähnlicher Weise hat auch Gnauck**) von dieser Bewusstseinsstörung ausgesagt, dass es sich dabei nicht um Bewusstlosigkeit handle, dass vielmehr nur die Beziehungen des Bewusstseinsinhaltes zur Aussenwelt verändert seien. Dieser Anschauung schliesst sich Pick***) neuerdings auf Grund eines von ihm beobachteten Falles an, der mit dem Falle Gabele bezüglich der Art der Irreseinszustände viele Ahnlichkeit hat. Die beiden mitgetheilten Fälle führen ungezwungen zur gleichen Anschauungsweise.

Jene eigenartigen Delirien von Gabele, welche auch eine Veränderung des Gesichtsfelds hinweisen, werde ich bei einer anderen Gelegenheit im weiteren Zusammenhang besprechen. Ein Fall von syphilitischer Epilepsie mit Anfällen von Erblinden auf einem Auge wird mir Gelegenheit geben, die von Thomsen†) gemachten Beobachtungen zu erweitern, wonach ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen G. F. und epileptischem Anfall bestehen soll und wonach unter Anderem die concentrische Gesichtsfeldeinengung vorkommen soll nach Krampfanfällen, an welche sich ein hallucinatorisches Delirium anschli[illegible]t

*) Eulenburg's Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin und öffentl. Sanitätswesen. Bd. XXXIX. 2.

**) Gnauck, Ueber die Entwickelung von Geisteskrankheiten aus Epilepsie. Dieses Archiv XII. p. 337 u. f.

***) Pick, Vom Bewusstsein in Zuständen sogenannter Bewusstlosigkeit. Dieses Archiv XV. 1.

†) Thomsen, Ueber das Verhalten des Gesichtsfeldes zum epileptischen Anfall. Bericht über die Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Berlin vom 12. November 1883. Neurolog. Centralblatt 1883. No. 23.

und nach vorübergehenden postepileptischen Exaltations- und Depressionszuständen mit Bewusstseinstrübung.

Schliesslich hebe ich noch hervor, dass, wenn auch die Erscheinungsweise der einzelnen Irreseinszustände im einzelnen Falle nicht eine vollständig gleiche ist, wie ich*) dies in einem von mir beobachteten Falle nachgewiesen habe, doch ein einheitliches, sich in gleicher Weise wiederholendes Gesammtbild des Irreseins in beiden Fällen nicht zu verkennen ist. Ich glaube deshalb, dass die Zweifel, welche Witkowski**) gegenüber der Einheitlichkeit des epileptischen Irreseins hegt, nicht berechtigt sind. Wenn man den Satz, welchen Witkowski in sehr richtiger Weise für die rudimentären Anfälle ausgesprochen hat: „ein Symptom wiegt vor, andere sind nur schwach ausgeprägt" auch für die Irreseinsanfälle gelten lässt, wird man den einheitlichen Charakter oft finden, wo er versteckt erscheint.

*) Berliner klin. Wochenschr. 1884. No. 4.

**) Witkowski, Einige Bemerkungen über die Epilepsie. Zeitschr. für Psychiatrie etc. Bd. 37. p. 182 u. f.

XXXVI.

Neuer Beitrag zur Frage von den Erfolgen der Dehnung des N. facialis bei Facialiskrampf.

Von

Prof. M. Bernhardt.

Am 8. Februar dieses Jahres stellte sich mir der 25jährige Schneider A. K... mit einer rechtsseitigen Facialislähmung zum ersten Male vor. Hörvermögen rechts normal, ebenso das Geschmacksvermögen an den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte. In der Stellung und Bewegung des Gaumensegels keine Anomalie.

Die Erregbarkeit des rechten Facialisgebiets (sowohl des Nervenstammes als der Aeste und der Muskeln) gegen den faradischen Strom war bei directer wie indirecter Reizung erloschen: nur der Ast für den rechten M. frontalis war noch in Spuren für sehr starke Ströme erregbar. Bei indirecter Reizung mit dem galvanischen Strom zeigte sich keine Wirkung, im deutlichen Gegensatz zu den Erfolgen directer galvanischer Reizung: hierbei traten in den gelähmten Muskeln träge Zuckungen bei erheblich geringeren Stromstärken auf, als an der gesunden Seite, wo die Zuckungen schnell und prompt abliefen.

Dieser zur Zeit also mit einer schweren rechtsseitigen Facialislähmung behaftete Patient hatte $4^1/_2$ Jahre lang an rechtsseitig im Gesicht auftretenden Krampfzuständen gelitten. Als ätiologisches Moment wurde „Erkältung“ angegeben; Schmerzen hatten nie bestanden: Lidkrämpfe waren die ersten Erscheinungen des Leidens gewesen. Trotz vielfacher Curen war nie eine Erleichterung eingetreten, und nachdem auch eine (übrigens von sachkundiger Hand geleitete) galvanische Behandlung sich erfolglos erwiesen hatte, entschloss sich der Kranke zu der ihm von Dr. W. Levy vorgeschlagenen Operation

der „Nervendehnung“, welche denn auch von dem oben genannten Collegen, dem ich für die Zusendung des Falles hiermit meinen besten Dank ausspreche, am 16. Januar 1884 ausgeführt wurde. Die Wunde heilte per primam: Der frühere Krampf hatte, wie wir gesehen, einer vollkommenen Lähmung Platz gemacht. Der Patient war mit diesem Zustande im Vergleich zu dem, der Jahre lang vorher bestanden, entschieden sehr zufrieden.

Am 25. Februar sah ich den Kranken zum zweiten Male: die Zuckungen waren nicht wiedergekehrt: Fortbestand der Lähmung. —

Die dritte Untersuchung fand am 1. April 1884 statt: das rechte Auge kann activ schon wieder, wenngleich weniger kräftig als das linke geschlossen werden: vom Nervenstamm aus gelingt es, mit sehr starken faradischen Strömen die Kopfschwarte und einzelne Ohrmuskeln rechts zu schwacher Contraction zu bringen: auch reagirt schon der Stirn-Augenast auf starke faradische Ströme.

In Bezug auf den galvanischen Strom (Benutzung des Hirschmann'schen absoluten Galvanometers) fand sich:

L. (gesunde Seite) von der Mitte des horizontalen Unterkieferastes aus (Ast für die Unterlippen- und Kinnmuskulatur) KaSZ bei 1 M. A.;

R. (an der kranken Seite) auch bei 3 M. A. keine Reaction.

Bei directer Reizung der linksseitigen (gesunden) Unterlippen-Kinnmuskeln bei 1,5 M. A. nichts an diesen Muskeln, wohl aber träge Zuckungen rechts (an der kranken Seite) durch Stromschleifen;

Rechts ergab sich bei directer Reizung der genannten Muskeln KaSZ bei 1 M. A., ASZ bei 1,5 M. A. beide träge, langgezogen; Links (an der gesunden Seite) erfolgt erst bei 3 M. A. (directe Reizung) eine kurze, blitzartige ASZ.

Es bestand also vollkommene Entartungsreaction in den unteren, partielle in den oberen Aesten des rechten gedehnten Facialisgebiets (resp. Rückkehr der normalen elektrischen Reactionen und der activen Beweglichkeit).

Während man nun von wirklichen Zuckungen in der gelähmten Gesichtshälfte noch nichts sah, gab Patient an, schon seit dem 30. März eine deutliche Spannung in der rechten Gesichtshälfte gefühlt zu haben.

Am 8. Mai nun (oder, wie der Kranke angibt, seit dem 6. Mai) waren die **unwillkürlichen Zuckungen** der rechten Gesichtshälfte, auch dem objectiven Beobachter sichtbar, **zurückgekehrt**: das Auge schliesst sich unwillkürlich, der Mund wird nach rechts ver-

zogen, ebenso die Kopfschwarte. Activ kann jetzt das rechte Auge gut (auch allein, ohne das linke) geschlossen, die rechte Stirn gerunzelt, auch die rechte Nasenhälfte gerümpft werden: nur die activen Bewegungen der rechten Mundhälfte sind (wie man z. B. bei Pfeifversuchen des Patienten sieht) noch mangelhaft; die ganze Wangen- und Mundpartie erscheint wie nach rechtshin verzogen. Die unwillkürlichen Zuckungen wiederholen sich, wenn auch nicht ganz so häufig, wie früher, so doch oft genug und zugleich so kräftig, dass der Kranke, ziemlich muthlos, seinen früheren Zustand als wieder vorhanden ansieht. — Vom Nervenstamm und den Aesten aus (ausgenommen die für die Unterlippen-Kinnmuskeln) erzielt man mit beiden Stromesarten, wenn auch schwächer und erst bei höheren Stromstärken als links eintretende deutliche Zuckungen: directe Reizung der gelähmt gewesenen Facialismuskeln mit dem galvanischen Strom giebt noch immer träge, bei geringeren Stromstärken als links auftretende Zuckungen.

So waren also auch in diesem Falle, wie in so manchen anderen zur Zeit des Schwindens der durch die Dehnung des Gesichtsnerven gesetzten schweren Lähmung mit der Rückkehr der activen Beweglichkeit die unwillkürlichen krampfhaften Zuckungen wiedergekehrt.

Es ist dies der vierte der von mir beobachteten Fälle dieser Art: in allen vieren hatte die Dehnung nur einen temporären Erfolg: während des Bestehens der Lähmung schwanden, mit der Heilung dieser operativ gesetzten Läsion kehrten die Zuckungen zurück. Es war dies auch in meiner dritten Beobachtung aus dem Jahre 1882 (Vergl. die Deutsche Medic. Wochenschrift No. 9 dieses Jahres) der Fall gewesen; denn in No. 29 derselben Wochenschrift (1882) habe ich leider auch für diesen Fall von der Rückkehr der über ein halbes Jahr lang nach der Operation verschwunden gewesenen Krampfanfälle berichten müssen.

Dasselbe war nun auch bei der Patientin der Fall, über welche ich in meiner oben citirten Arbeit als ein Beispiel relativ günstigen Ausgangs berichtet hatte, ich meine den Fall von Allen Sturge und Godlee (Med. Times and Gazette 1880, 27. November).

In der Sitzung vom 12. November 1880 der Clinical society hatten diese Autoren von einer Dehnung des rechten N. facialis bei einer Frau (wegen tic convulsif unternommen) Mittheilung gemacht, nach welcher unter Eintritt einer Facialislähmung die Zuckungen aufgehört hatten. In der Sitzung vom 1. Juni 1883*) theilte Godlee das

*) Clinical Society's Transactions Vol. XVI. 1884. Sep.-Abdr.

Endresultat dieses Falles mit, das in Kürze folgendes war: Etwa vier Monate nach der Operation bemerkte man schon wieder ein ganz geringes Zittern der Fasern des M. orb. oris. Weitere 5 Monate verflossen, in denen 2 Mal bei verschiedenen Gelegenheiten, der Krampf in leichter Form wiedergekehrt war; nach 9 Monaten (29. April 1881) kehrte in Folge einer heftigen gemüthlichen Aufregung (Schreck) der Krampf bleibend in seiner ganzen vorigen Stärke zurück. Diesem theilweise schon bekannten Falle fügt Godlee nun noch einen zweiten, einen 36järigen Mann betreffenden, hinzu, der an doppelseitigen Facialiskrämpfen litt. Die Durchschneidung des linken N. supraorbitalis blieb ohne Erfolg. Nach Dehnung des linken N. facialis (10. November 1881) trat dort Lähmung ein; am 24. März 1882 wurde der rechte Nerv. facialis gedehnt, mit demselben Erfolg: in wenigen Monaten (durchschnittlich 4—5) waren diese Lähmungen verschwunden; dagegen traten die Krämpfe in der früheren Weise wieder auf und Alles verhielt sich wieder so, wie zu den Zeiten vor der Operation.

In einer seiner Arbeit zugefügten Tabelle berichtet Godlee ferner über alle bisher ausgeführten Dehnungen des N. facialis wegen Gesichtsmuskelkrampf.

Ein Fall Southam's (1. August 1881), eine 32jährige Frau betreffend, konnte nicht weiter verfolgt werden; man weiss nur von einer der Operation folgenden Lähmung, die noch nach 3 Monaten in abnehmender Intensität bestand (briefliche Mittheilung Southam's an Godlee).

Ein zweiter Fall Southam's (59jährige Frau, operirt 28. März 1881) blieb geheilt. Die der Dehnung folgende Lähmung war in 16 Wochen verschwunden; Heilung besteht schon seit 2 Jahren und einem Monat (briefliche Mittheilung Southam's an Godlee).

Einen Fall Putnam's (25jähriger Mann, operirt 24. April 1880), den ich in meiner früheren Arbeit aufgeführt, aber im Original (Archives of Med. New-York Febr. 1881) nicht einsehen konnte, erwähnt Godlee als ungeheilt; ebenso einen zweiten Fall desselben Autors (45jährige Frau, operirt 1. Juni 1881), der noch nicht beschrieben ist, über den Putnam aber brieflich an Godlee berichtet hat: es resultirte eine schwere Lähmung, ein freies, mehrmonatliches Zwischenstadium und schliesslich Rückkehr des früheren pathologischen Zustandes.

Endlich giebt Godlee auch über den Fall Hoffman's (den 10. meiner Arbeit in der Deutschen Med. Wochenschrift) Auskunft,

die er brieflich von Hoffmann selbst erhalten: 28 Monate nach der Operation (10. April 1883) hielt der günstige Effect noch an. Die Lähmung, die im Mai 1881 bestand, dauerte bis zum Herbst dieses Jahres; nach einer Entbindung der Patientin 1881 wurden die Krämpfe wieder heftiger, später wieder kehrte der Zustand vom Mai zurück.

Diesen Fällen reihe ich schliesslich noch zwei von Laudon Carter Gray aus dem Americ. Journ. of Neurol. and Psych. 1883. Vol. I. pag. 515 an und zwar wörtlich das Referat Picks aus dem Neurologischen Centralblatt vom 1. Juni 1884 (das Original war mir nicht zugänglich) wiederholend:

1. 36jähriger Mann, seit 16 Jahren Tic douloureux im 2. Ast des rechten Trigeminus; gleich zu Beginn der Neuralgie und auch den späteren Anfällen vorangehend jedesmal Zuckungen in der Gegend des Unterkiefers; Operation; nach 4tägiger Remission verstärkte Wiederkehr der Neuralgie, Verminderung der Zuckungen, Facialislähmung mit Entartungsreaction.

2. 22jähriger Mann, seit 10 Jahren choreiforme Bewegungen in beiden Gesichtshälften und beiden Händen; in Folge linksseitiger Facialisdehnung zweimonatliche Pause; darnach Wiederkehr.

Rechnet man den neuerdings von Godlee bekannt gegebenen Fall von doppelseitiger Facialisdehnung doppelt (es sind ja zwei verschiedene Operationen gewesen), so kennen wir bis heute 17 Fälle von Dehnung des N. facialis wegen Tic convulsif und die Ausgänge und Erfolge einer derartigen Operation: Von dauernd gutem Erfolg erwies sich die Operation nur einmal in dem einen Southamschen Fall, unbekannt und ungewiss blieb das Resultat zweimal (ein Fall Southam's, einer Gray's); Besserung, theilweiser Erfolg ward erzielt viermal (bei den Kranken Baum's, Schüssler's, Eulenburg's, Hoffmann's*); kein Erfolg trat ein in 10 Fällen (Sturge-Godlee [1], Godlee [2], Putman [2], Gray [1], Bernhardt [4]).

Hiernach muss ich jetzt im Anschluss und in Uebereinstimmung mit Godlee mich dahin aussprechen, dass im Allgemeinen von wesentlichen, dauernden Erfolgen der Dehnung des N. facialis zur Heilung des Gesichtsmuskelkrampfes wohl kaum zu sprechen ist. Im Gegensatz zu anderen Nerven, besonders denen an den Extremitäten, ist es beim N. facialis nicht möglich, seinen Stamm am Le-

*) Vergl. auch Bernhardt: Deutsche Med. Wochenschr. No. 9, 1882 und Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III. Heft 1.

benden auf eine längere Strecke zu isoliren. Der in der Tiefe liegende, oft mühsam zu findende, schliesslich mit einem Haken umgangene und an einer umschriebenen Stelle stark gezerrte Nerv wird eben dort, wo die Kraft des Zuges und Druckes auf die 1—2 Mm. lange Strecke seines Verlaufes einsetzt, intensiv gedrückt und gequetscht, ohne dass man zu der Annahme berechtigt wäre, durch diesen Zug irgend einen Einfluss auf die centrale Ursprungsstätte des N. facialis ausgeübt zu haben. Dass dieses in der That nicht der Fall ist, hat Godlee direct bewiesen: hatte er das Hirn, natürlich mit Durchschneidung der Wurzeln des N. facialis und accessorius aus der Schädelkapsel der Leiche herausgenommen, so bewirkte selbst ein leichter Zug am N. accessorius (am Nacken) eine Bewegung des centralen, am Boden des Schädels sichtbaren Endes dieses Nerven, wogegen das centrale Ende des N. facialis unbewegt blieb, selbst wenn man an dem Stamm (in der Peripherie) bis zur drohenden Zerreissung dieses Nerven zerrte.

Bei dem gewundenen und durch enge Knochenkanäle hindurchgehenden Lauf dieses Nerven wird dies kaum Wunder nehmen.

So lange also die durch die Nervendehnung (oder besser Quetschung) gesetzte Leitungsunterbrechung besteht, werden die Facialiskrämpfe ausbleiben: so wenig Sicheres wir auch über die eigentlichen Ursprungsstätten der abnormen Erregungen wissen, welche eben im Gebiete eines einzelnen Nerven derartige spastische Zustände hervorrufen, so sehr sind wir doch andrerseits gezwungen, anzunehmen, dass die eigentlichen Ursachen, mögen sie nun direct oder reflectorisch angreifen, auf einen „centralen" Punkt ihre den Krampf auslösenden Wirkungen ausüben. Nur in den seltensten Fällen wird es, wie in dem schon in meiner früheren Arbeit (Deutsche Med. Wochenschrift No. 9. 1882) von mir erwähnten Schultze'schen*) Falle gelingen, eine wirkliche im Verlauf des schon peripherisch gewordenen Nerven liegende pathologisch-anatomisch greifbare Ursache für die krampfhaften Zuckungen im Facialisgebiet aufzufinden.

Von diesem Gesichtspunkt aus kann man daher die Facialisdehnung nur als eine von temporärem Erfolg begleitete Therapie des Facialiskrampfes empfehlen: jedenfalls hat man den betreffenden Kranken darüber zu berichten, dass das Leiden wiederkehren kann, dass aber eine mehrmonatliche Pause eintreten wird. Aus den Mit-

---

*) Linksseitiger Facialiskrampf: kirschkerngrosses Aneurysma der linken Vertebralarterie gerade vor der Oeffnung des linken Porus acust. int., dem Stamm des linken N. facialis aufliegend.

theilungen der Autoren und den von mir selbst gehörten Aussprüchen der Kranken geht hervor, dass sie die nach der Dehnung (Quetschung) eintretende Lähmung im Vergleich zu den früheren Krämpfen als den ungleich angenehmeren Zustand durchaus nicht perhorresciren und den für sie kleineren Schaden gern für die so viel grössere durch den spastischen Zustand gesetzte Beeinträchtigung ihres Wohlseins eintauschen. Die Operation selbst ist in der Hand eines einigermassen geschickten und in der Wundbehandlung vertrauten Chirurgen wohl als gefahrlos zu erachten.

Berlin, 11. Juni 1884.

Obiger Aufsatz war schon an die Redaction abgesandt, als mir die Mittheilung von G. Zesas, betitelt: „Ein Fall von Tic convusif geheilt durch Dehnung des Facialis“ (Wiener med. Wochenschrift 1884 No. 2.) zu Gesicht kam.

Zuckungen der rechtsseitigen Gesichtsmuskeln, die acht Jahre bestanden und allen Heilungsversuchen Trotz geboten hatten, waren durch die vom Verfasser ausgeführte Operation der Facialisdehnung geheilt worden. Am 16. November (1883?) war der 37jährige Patient operirt worden. „Schon am 5. Tage nach der Operation wurden die Anfälle geringer und allmälig immer mehr abgeschwächt, so dass Patient am 4. Jänner (1884?) vollständig gesund entlassen werden konnte.“

Sind die oben von mir mit Fragezeichen versehenen Zahlen 1883 und 1884 richtig, so hat der Verfasser sein Urtheil über den endlichen Ausgang der Operation (definitive Heilung) wohl etwas schnell abgegeben, denn die No. 2. der Wiener Med. Wochenschrift erschien am 12. Januar 1884. Aber auch wenn die Jahre 1882 und 1883 gemeint sind, kann das Zesas'sche Resultat der Facialisnervendehnung meine oben ausgesprochene Ansicht nicht wesentlich modificiren. Die Mittheilung ist zu aphoristisch gehalten, über das elektrische Verhalten des gedehnten Nerven- (Muskel-) Gebiets ist nichts berichtet und die Beobachtungszeit vom 16. November bis 4. Januar (6 bis 7 Wochen) eine zu kurze, als dass bindende Schlüsse über den wahren Enderfolg, namentlich das Ausbleiben einer eventuellen Recidive, zu ziehen gestattet wäre.

Von dem durch Zesas kurz erwähnten Navratil'schen Fall von Facialisdehnung, der in den „Chirurgischen Beiträgen“ publicirt ist, habe ich leider keine Kenntniss erhalten können.

XXXVII.

(Aus der psychiatrischen Klinik zu Marburg i./H.)

Mittheilung von Stoffwechseluntersuchungen bei abstinirenden Geisteskranken *).

Von

Dr. **Franz Tuczek**,

II. Arzt der Irrenheilanstalt und Docent an der Universität zu Marburg.

(Hierzu Curventafel I. und II. und Tabelle I. und II.)

Der Einfluss des Centralnervensystems auf den Stoffwechsel ist durch zahlreiche Beobachtungen aus dem täglichen Leben und der ärztlichen Erfahrung sicher gestellt. Die Verlangsamung und Beschleunigung des Stoffwechsels bei physiologischen Stimmungen und Affecten ist in Aller Munde; wir wissen, dass bei gewissen nervösen Affectionen die Diurese verändert wird, Eiweiss und Zucker im Harn auftritt. Besonders die Glycosurie scheint im Verlaufe zahlreicher functioneller und organischer Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten gar nicht selten aufzutreten. Wie sehr der Stoffwechsel eine Function des Centralnervensystems ist, das hat wohl Rumpf**) in seinen schönen Untersuchungen über den Einfluss der Narcotica auf den Stoffwechsel am Exactesten nachgewiesen. Rumpf hat gezeigt, dass unter dem Einfluss der verschiedensten Narcotica, die ihren Angriffspunkt in der Grosshirnrinde haben, die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung auf $^1/_3$ der Norm sinken kann, dass also diese Nervengifte eine direct stoffwechselhemmende Wirkung äussern.

---

*) Nach einem in der IX. Wanderversammlung Südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden gehaltenen Vortrage.

**) Rumpf, Untersuchungen über die Wärmeregulation in der Narcose und im Schlaf. Archiv f. d. ges. Physiol. XXXIII.

Dass auch bei Geisteskranken Veränderungen des allgemeinen Stoffwechsels sehr häufig sind, ist bekannt, wenn auch freilich fast nur aus dem Endeffect dieser supponirten Veränderungen: den Schwankungen des Körpergewichts. Dass bei den acuten primären Stimmungsanomalien, oft trotz reichlicher Nahrungsaufnahme, das Körpergewicht continuirlich sinkt, um mit beginnender Besserung in den psychischen Erscheinungen rapide zu steigen und ganz erstaunliche Ziffern zu erreichen, ohne dass (namentlich bei der Manie) mehr Nahrung aufgenommen wird als auf der Höhe der Krankheit, beobachten wir täglich; dass im Gegensatz hierzu bei der circulären Seelenstörung während der Manie und selbst auf der Acme das Körpergewicht zunimmt, ist, seit Meyer darauf aufmerksam gemacht hat, vielfach bestätigt worden. Ich brauche ferner nur an die schnelle Abnahme und Zunahme des Körpergewichts bei manchen hysterischen Formen zu erinnern. Dass dennoch die Stoffwechselveränderungen bei Geisteskranken so wenig studirt sind und meines Wissens seit den Arbeiten von Mendel*) und Rabow**) grössere und zuverlässige Reihen von quantitativen Bestimmungen der Harnbestandtheile bei Geisteskranken nicht angestellt sind, liegt wohl hauptsächlich an der Schwierigkeit, die die Ausführung derselben eben gerade bei Geisteskranken macht. Von Bestimmungen der Sauerstoffaufnahme und Kohlenstoffabgabe gar nicht zu reden; und doch geben nur diese ein getreues Bild von dem Haushalt des Körpers und wären allein im Stande, gewisse Fragen, wie z. B. die der Entstehung abnormer Temperaturen durch verminderte Wärmeproduction bei Geisteskranken endgültig zu lösen.

Besonders bei abstinirenden Geisteskranken musste es erwünscht sein, in der Kenntniss der Stoffwechselvorgänge womöglich eine Richtschnur für das ärztliche Handeln zu besitzen, umsomehr als es fast allgemein bekannt ist, wie gut oft Geisteskranke eine längere Carenz vertragen, und als gerade in neuerer Zeit die Erfahrungen sich mehren, aus denen hervorgeht, dass man bei manchen Nahrungsverweigerern mit der zwangsweisen Fütterung viel länger warten kann, als man bisher für zulässig hielt, ohne die Psychose ungünstig zu beeinflussen.

Ich möchte hier ausdrücklich erklären, dass weder ich, noch

---

*) Mendel, Die Phosphorsäure im Urin von Geisteskranken. — Dieses Archiv Bd. III.

**) Rabow, Beitrag zur Kenntniss der Beschaffenheit des Hirns bei Geisteskranken ibid. VII.

Professor Cramer, unter dessen Auspicien Siemens*) seine Erfahrungen sammelte, im Princip die Sondenfütterung verwerfen; wenn ein Fall für die Sonde kommt, werden wir sie anwenden, und in einem der nachstehend beschriebenen Fälle stand Sonde, Irrigateur und Trichter für die Kranke bereit —, als sie von selbst zu essen anfing.

In zwei Fällen länger dauernder Abstinenz war es mir nun möglich, fortdauernde Reihen von quantitativen Bestimmungen im Harn anzustellen und längere Zeit über die Carenzzeit hinaus auszudehnen. Beide Kranke standen unter Specialaufsicht einer zuverlässigen Wärterin. Ich konnte sicher sein, die ganze 24stündige Harnmenge zu erhalten; wo die Beimengung von Koth oder Menses oder ein anderweitiger Unfall störend eintrat, wurden die betreffenden Tage von der Untersuchung ausgeschlossen. Jeder Bissen und Trunk stand unter Controle der Wärterin und wurde auf das Genaueste von dieser in speciellen Listen registrirt. Später habe ich dann auf Grund dieser Listen, directer Messungen und Wägungen, ferner an der Hand unseres detaillirten Speiseregulativs und der ausführlichen Analysen der Nahrungsmittel in Bauer's Buch über Ernährung (in v. Ziemssen's Sammelwerk) den Wasser- und Eiweissgehalt der aufgenommenen Nahrungsmittel berechnet und die Zahlen in den angehefteten Tabellen niedergelegt.

Bestimmt wurde: die 24stündige Harnmenge, das specifische Gewicht, die Reaction des Harns; untersucht wurde auf Eiweiss, Zucker, Indican, Aceton; bestimmt wurden die täglich ausgeschiedenen Mengen von Harnstoff, Schwefelsäure, Phosphorsäure und Chlor. Ich kann es mir und dem Leser wohl ersparen, die täglichen Protokolle mitzutheilen, und gebe über die Methoden nur kurz Folgendes an. Die Bestimmung des Harnstoffs geschah durch Titriren mit salpetersaurem Quecksilberoxyd in der gewöhnlichen Weise unter Berücksichtigung der Correctur für die Chloride; die Schwefelsäure wurde durch Titrirung mit Chlorbaryumlösung in der mit Salzsäure angesäuerten erwärmten Flüssigkeit bestimmt und als SO_3 berechnet; die Bestimmung der Phosphorsäure (als P_2O_5 berechnet) geschah durch Titrirung mit salpetersaurem Uranoxyd in der Wärme, die des Chlors (berechnet als Cl.) nach der Volhardt'schen, von Salkowski modificirten Methode. Danach wird das Chlor mit einer Lösung von Arg. nitr. von bekanntem Titre gefüllt und der Ueberschuss des Silbers mit einer Rhodan-Ammoniumlösung von bekanntem Titre zurück-

*) Siemens, Zur Behandlung der Nahrungsverweigerung bei Irren. Dieses Archiv Bd. XIV. und XV.

titrirt, wobei die Röthfärbung durch schwefelsaures Eisenoxydammoniak als Endreaction benutzt wird. Der Umrechnung des Harnstoffs auf Stickstoff, Eiweiss und Muskelfleisch wurden folgende Verhältnisse zu Grunde gelegt:

Harnstoff . . . 46. 47 pCt. N.
Eiweiss . . . 15,5 pCt. N.
Muskelfleisch . 22 pCt. Eiweiss.

Um das Verhältniss der einzelnen zur Summe der gesammten festen Bestandtheile zu bestimmen, wurden die letzteren, mittelst der Haeser'schen Zahl berechnet. Danach wird durch Multiplication der beiden letzten Ziffern des specifischen Gewichts des Harns mit 2,33 die Summe der festen Bestandtheile in 1000 Ccm. (nach Hoppe-Seyler mit genügender Genauigkeit) gefunden.

Um bei Aufstellung der Bilanz der Einnahmen und Ausgaben die Stickstoffausscheidung im Koth in Anrechnung zu bringen, wurde diese an der Hand der recht brauchbaren Tabell über die Ausnützung der einzelnen Nahrungsmittel im Darm von König*) ermittelt.

Auf das Klinische der beiden Fälle, das an und für sich kein besonderes Interesse bietet, werde ich nur insoweit eingehen, als es nothwendig ist, um den Leser über die Krankheitsform und über die Gründe zu orientiren, die uns veranlassten, mit der zwangsweisen Fütterung zu warten resp. davon abzustehen.

Vorher jedoch möchte ich über einige gemeinsame Eigenschaften des Harns bei diesen und anderen Nahrungsverweigerern berichten.

In dem Masse, als im Beginn einer vollkommenen Abstinenz die Harnmenge geringer wird, steigt das specifische Gewicht des Harns, um später mit Abnahme der absoluten Menge der festen Bestandtheile zu sinken. Wird dann wieder Nahrung aufgenommen, so wird selbst bei reichlicher Zufuhr von Flüssigkeit eine verhältnissmässig geringe Menge sehr concentrirten Harns abgesondert: der Körper, der während der Carenz in die Exspirationsluft, in den Harn und Koth, durch Perspiration, fortwährend Wasser von seinem eigenen Bestand abgegeben hat, reisst die ersten aufgenommenen Wassermengen begierig an sich und verwerthet sie zur Deckung seines Verlustes.

Die Reaction des Harns fand ich, wenn keine Complicationen vorlagen, stets deutlich, selbst stark sauer; Eiweiss und Zucker war nie darin vorhanden. Die Indicanreaction (Bildung eines blauen Rings bei Zusatz von roher Salzsäure und Chlorkalk) fehlte bei ab-

*) König, Procent. Zusammenstellung der Nahrungsmittel etc. Berlin 1882 bei Springer.

soluter Eiweisscarenz, sie trat regelmässig auf, sobald eiweisshaltige Substanzen, wenn auch in noch so kleiner Menge aufgenommen wurden. Eine fernere gemeinsame Eigenschaft des Harns der Nahrungsverweigerer betrifft das Auftreten von Aceton und seinen Vorstufen. Der eigenthümliche „obstartige", chloroformartige" Geruch der Exspirationsluft und des Harns Abstinirender, ist so charakteristisch, dass man daraus allein — vorausgesetzt, dass anderweitige Complicationen wie Fieber, Diabetes fehlen — bei frisch aufgenommenen Geisteskranken eine vorausgegangene mehrtägige Nahrungsverweigerung diagnosticiren kann. Ich habe diesen Geruch in Verbindung mit den gleich zu beschreibenden Reactionen bei Nahrungsverweigerern vom 4., 5. Tage an während der ganzen Dauer der Abstinenz (auch bei unvollkommener) und noch 2—3 Tage über die Carenzzeit hinaus beobachtet. Man meinte früher, die rothe sogenannte Acetonreaction mit Eisenchlorid decke sich mit diesem eigenartigen Geruch. Mit Unrecht; denn einerseits ist diese Eisenchloridreaction keineswegs eine charakteristische, andererseits giebt sie das Aceton überhaupt nicht, sondern seine Vorstufen, Acetessigsäure und Acetessigäther. Die in Rede stehenden Harne geben die Eisenchloridreaction, ausserdem aber einige dem Aceton und der Acetessigsäure gemeinsame Reactionen, nämlich die Legal'sche*) (bei Zusatz von Kalilauge und Nitroprussid-Natrium Eintritt von Rothfärbung, die bei Essigsäurezusatz prachtvoll dunkelkirschroth wird) und die Pentzoldt'sche**) (Abscheidung von Indigo bei Zusatz einer wässerigen Lösung von Orthonitrobenzaldehyd und wenig Natronlauge).

Soweit ich die Acetonfrage übersehe, ist das Vorkommen dieses Körpers resp. einer diese Reaction gebenden Substanz, (die gleichzeitig die Eigenschaft hat, bei Zusatz einer Jodkalilösung und Kalilauge Jodoformplättchen abzuscheiden) bisher beobachtet worden bei Diabetes, Carcinom, bei den verschiedensten fieberhaften Processen, bei Abstinenz — kurz bei allen möglichen Inanitionszuständen. In der That scheint die Inanition das Gemeinsame und Wesentliche zu sein und die Aufstellung einer selbstständigen idiopathischen „Acetonämie" unzulässig (vgl. auch Frerichs „Ueber Diabetes"). Sehr instructiv ist hiefür ein kürzlich von Hoppe-Seyler***) beschriebener Fall von Acetonurie im Verlauf von Schwefelsäurevergiftung. Aceton trat im Harn am 5. oder 6. Tage auf, als wegen grosser

---

*) Breslauer ärztliche Zeitschrift 1883, No. 3—4.
**) Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIV. p. 127.
***) Zeitschr. f. klin. Med. VI. p. 478.

Schmerzhaftigkeit im Schlundkopf die Nahrungsaufnahme unmöglich wurde; es blieb nur so lange nachweisbar, als die Enthaltung von Nahrung währte. Ueber die Abstammung des Aceton im Körper und seine Bedeutung ist noch nichts Sicheres bekannt; neuerdings haben Külz*) und Minkowski**) in einer Pseudooxydbuttersäure eine wahrscheinliche Vorstufe der Acetessigsäure, die ihrerseits sehr leicht in Aceton und Kohlensäure zerfällt, kennen gelehrt.

Ich gehe nunmehr zu den Beobachtungen über. Es sind deren nur zwei; dennoch halte ich jede derartige Untersuchung der Mittheilung werth, da diese Erhebungen ausserordentlich zeitraubend sind und die Gelegenheit, sie anzustellen, nicht häufig ist. Die Ergebnisse der quantitativen Bestimmung lege ich in je einer Tabelle und einer Curve nieder. Die letztere baut sich zwischen Nulllinie und Normallinie der Ausscheidungen auf; bei Feststellung der Normallinie wurde die tägliche Harnstoff-, Schwefelsäure-, Phosphorsäure-, Chlor-Menge zu Grunde gelegt, die zur Zeit, als die Kranken wieder einen normalen Eiweissumsatz zeigten, ausgeschieden wurde. Auf der Abscisse des Coordinatensystems ist das Datum, die Zahl der Carenztage, auf der Ordinate die gefundene 24stündiger Menge des Harnstoffs, der SO_3, P_2O_5, des Cl. aufgetragen. Die analytischen Belege für die in der Nahrung aufgenommenen Wasser und Eiweissmengen mit zu veröffentlichen, schien mir überflüssig; dieselben haben in Tabellenform der Versammlung, vor der ich die nachstehende Resultate entwickelte, vorgelegen.

I. Fall.

Verrücktheit; Gehörstäuschungen, Verfolgungs- und compensirende Grössenideen; 23tägige Periode absoluter Abstinens; danach sponten wieder Nahrungsaufnahme mit baldiger Erreichung des Status quo ante.

Fräulein Wilhelmine H., 32 Jahre alt, aus F., recipirt 21. December 1883. Beginn der Erkrankung im Jahre 1879, mit Verfolgungsideen ganz unbestimmter Natur, die immer mehr Form annahmen und sich gegen die eigene Familie richteten; dann Auftreten von Sinnestäuschungen mit stürmischer Reaction; Systematisirung und Compensation der Wahnideen durch Grössenideen. Vom April bis August 1883 Heilversuch in der Privat-Irrenanstalt zu K., wo sie gegen alle ärztlichen Anordnungen Opposition machte. Ein Versuch häuslicher Verpflegung misslang; sie zertrümmerte das Mobiliar, musste schleunigst in die F.'er Anstalt untergebracht werden, von wo sie hierher kommt.

---

*) Zeitschr. f. Biologie XX. p. 165 ff.

**) Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1884, No. 15.

Hier macht sie vom ersten Tage an die heftigste Opposition gegen alle ärztlichen Anordnungen. Alle Vornahmen als: Baden, Wäschewechsel, Umquartirung sind nur unter starkem Aufgebot von Wartepersonal ausführbar. Sie ist stets grob, hochmüthig und ausfallend gegen Aerzte und Wartepersonal, wird gewaltthätig gegen das letztere, verräth ein System von Verfolgungsideen, das in „Neid, Eifersucht und Habgier" gipfelt und Grössenideen, die sich in äusserster Geringschätzung ihrer Umgebung, von der sie sich jede Anrede verbittet, und Andeutungen über ihre eigene Bedeutung und hohe Stellung äussert. Ferner hört sie Stimmen und zwar in französischer Sprache. Sie ist nämlich in Frankreich erzogen, hat dort einen grossen Theil ihres Lebens zugebracht und denkt offenbar französisch. Mit imaginären Insassen der in der Ferne vorüberbrausenden Eisenbahnzüge unterhält sie sich auf das Lebhafteste. Bei jeder Visite behauptet sie, es sei Jemand da gewesen, um sie zu holen; sie habe es gehört; und verlangt in stürmischster Weise ihre Entlassung.

Bei der Aufnahme wog die Kranke 130 Pfund, spätere Wägungen waren leider wegen ihrer grossen Widerspenstigkeit nicht ausführbar. Wegen ihres blinden Fortdrängens wurde sie in constanter Bettlage gehalten.

In den ersten Monaten war die Nahrungsaufnahme eine sehr reichliche; sie verzehrte die volle Kost I. Klasse. Anfang Februar 1884 setzte sie hie und da eine Mahlzeit aus, am 20. Februar erklärte sie, sie würde nicht mehr essen, bis sie ihre Kleider erhalte und auf den Bahnhof käme. Nach 4 tägiger Abstinenz nimmt sie auf die natürlich auch gehaltene Zusage hin, sie würde ihre Kleider bekommen, wenn sie ässe, wieder reichlich Nahrung — ebenfalls volle Kost — zu sich, bis sie am

2. März abermals die Nahrung verweigert und droht, sie esse hier keinen Bissen mehr.

Schimpft und poltert in der bisherigen Weise.

5. März. Patientin hat nichts genommen, auch kein Wasser; sie wird in's Bett gelegt, das sie aber sehr oft verlässt. Aussehen wenig verändert; beginnender Chloroformgeruch im Zimmer. Jede Mahlzeit wird vor sie hingestellt und bis zur nächsten stehen gelassen. Sie stösst die Essgeschirre wüthend zurück: „ich sehe an dem Essen vom ersten Tage an, dass ich ärztlich behandelt werde".

Menses 4. bis 9. März.

9. März. Hat heut ein Glas Wasser zu sich genommen, sonst nichts: „das ist eine Grobheit mir zuzumuthen, dies Saufressen zu essen. Es thut mir leid, dass ich das Glas Wasser getrunken habe". Sie verlangt die Kleider und ihre Entlassung; als ihr gesagt wird, Beides würde sie nur erlangen, wenn sie ordentlich ässe, erwiderte sie: „ich habe gegessen und Sie haben mich doch nicht fortgelassen".

15. März. Hat nichts zu sich genommen ausser etwa ein um den anderen Tag (cfr. Tabelle I.) ein Glas Wasser. Sie bleibt meist im Bett, wäscht sich regelmässig und putzt sich die Zähne. Aussehen wesentlich schlechter, Puls von guter Qualität. Intensiver Chloroformgeruch im Zimmer. Es werden

Speisen in grosser Auswahl und Abwechslung, darunter Delicatessen und stark duftende Sachen, vor sie hingestellt — ohne Erfolg. Ihr früherer Hausarzt, den wir herbeigebeten hatten, richtete ebensowenig aus wie wir.

20. März. Sie hat ihre Abstinenz fortgesetzt; keine bedrohlichen Erscheinungen; verlässt zuweilen das Bett und läuft im Zimmer herum.

21. März. Puls durchaus nicht schlecht, Schlaf gut. Sie ist stets zornig, schimpft und tobt mit sehr lauter Stimme. Hatte einen normal aussehenden Stuhlgang; zum ersten Mal seit dem 4. März.

22. März. Nimmt täglich ein Glas Wasser. Wird vorübergehend weicher. Alle Vorstellungen und Drohungen mit Schlundsonde fruchten indessen gar nichts.

23. März. 22. Tag der Carenz. Der Puls nicht schlechter, keine bedrohlichen Collapserscheinungen; die Kranke bleibt meist im Bett. Die Sonde wird präparirt.

24. März. Isst heut von selbst das ganze Mittagessen; danach weder Erbrechen, noch eine Spur von Verdauungsstörung. Nimmt auch das Abendessen.

Seitdem isst Patientin wieder täglich die volle Ration und mehr, hat ihre frühere Köperfülle bald wieder erreicht (Wägung leider nicht ausführbar) bisher (30. August) nicht wieder abstinirt. Ihr psychisches Verhalten ist unverändert.

Folgende Momente hielten uns von der zwangsweisen Fütterung mit Löffel oder Sonde ab und ermuthigten uns zu warten:

1. der grosse Widerstand, den die Kranke nach unseren bisherigen Erfahrungen bei ihr leisten würde und die mit einem Kampf verbundenen Gefahren (Verletzungen, Schluckpneumonien);

2. die Furcht, durch die Sonde ausser der Nahrung der Kranken auch neue Wahnideen einzuflössen, die ihre Behandlung für die Zukunft noch mehr erschweren würden;

3. hatte die Kranke schon wiederholt und aus gleichen Gründen die Nahrung verweigert, aber immer wieder von selbst zu essen angefangen.

4. War die Kranke im Beginne der Carenzzeit sehr wohl genährt. Aus Tabelle I. ersehen wir, dass sie bis zum Beginn der Abstinenzperiode in der Nahrung etwa 140 Grm. Eiweiss täglich zu zu sich nahm. Besonders war sie mit einem stattlichen Fettpolster versehen. Das fette Leute eine länger dauernde Abstinenz besser vertragen als magere, ist bekannt und darauf zurückzuführen, dass das Organfett das Organeiweiss vor dem Zerfall schützt und durch eigenen Zerfall längere Zeit die nöthige Eigenwärme liefert.

5. Blieb die Kranke meist im warmen Zimmer im Bett, also in Ruhe und warmer Aussentemperatur, zwei Bedingungen, unter denen weniger Fett oxydirt wird.

6. Zeigte die Patientin keinerlei bedrohliche Erscheinungen.

Ich komme nun zu den Harnanalysen. Aeussere Gründe ermöglichten mir erst, vom 15. Tage an, dieselben anzustellen. Ebenfalls aus äusseren Gründen wurde die 24stündige Menge von 3 Uhr Nachmitttag bis 3 Uhr Nachmittag aufgesammelt. In der Tabelle bedeutet also z. B. für den 18. März die Zahl 170 Ccm. die vom 17. Nachmittag 3 Uhr bis zum 18. Nachmittag 3 Uhr gelassene Harnmenge. Dass, unter sonst gleichen Bedingungen, die Tageswerthe ungleich sind, ist natürlich; denn wir bestimmen nicht den innerhalb 24 Stunden abgeschiedenen, sondern in dieser Zeit gelassenen Harn. Dass Geisteskranke, zumal dieser Art, sich nicht dazu verstehen werden, zu regelmässigen Zeiten nach unserem Wunsch Harn zu lassen und die Blase vollständig zu entleeren, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir aus den 7 letzten Carenztagen (mit Ausschluss des wegen Stuhlgangs abgeschiedenen 21. März) das Mittel nehmen. Wir treffen auf eine tägliche Harnmenge von 266 Ccm. und 1022 specifisches Gewicht — gegenüber einer Wasseraufnahme von 175 Ccm., demnach wurden täglich im Harn mehr ausgeschieden als aufgenommen: 91 Ccm.; dieser Verlust ist natürlich nur ein kleiner Theil des Gesammtwasserverlustes (durch Athmung, Perspiration etc.). — Der Harn zeigte ein Sediment von Uraten*), war sauer, frei von Eiweiss, Zucker und Indican und gab alle Reactionen des Acetons. Bei den jetzt folgenden Zahlenangaben wurden als Norm die, später, z. Z. eines normalen Eiweissumsatzes, hier also am 9. Mai gefundenen Grössen zu Grunde gelegt und in Parenthese beigefügt. Dass während der Carenz kleine Mengen Wassers aufgenommen wurden, kommt hier weiter nicht in Betracht. Die Harnstoffausscheidung wird nur durch Aufnahme sehr grosser Wassermengen vermehrt. Phosphorsäure fehlt im Wasser, Schwefelsäure war in 2 Liter Trinkwasser in kaum nachweisbaren Spuren vorhanden, den Chlorgehalt bestimmte ich auf noch nicht 0,003 Grm. im Liter. Die Bedingungen der Ausscheidung dieser vier Substanzen sind also denen absoluter Carenz gleichzusetzen. Die Summe der festen Bestandtheile wurde auf 13,4 Grm. berechnet (50 Grm.). Die tägliche Harnstoffmenge betrug 9,14 Grm. (27 Grm.), die der Schwefelsäure 0,222 (0,975 Grm.), die der Phosphorsäure 0,710 Grm.

*) Indessen war die absolute Menge der Harnsäure, die normaler Weise nur etwa 1/2 Grm. in 24 Stunden beträgt, so gering, dass sie gegenüber der Harnstoffausscheidung füglich vernachlässigt werden konnte.

(2,14 Grm.), die des Chlors 0,261 Grm. (6 Grm.). Die procentische Zusammensetzung der festen Bestandtheile ist etwas verschoben; sie beträgt für den Harnstoff 68 pCt. (50 pCt.), für die Schwefelsäure 1,7 pCt. (2 pCt.), für die Phosphorsäure 5,3 pCt. (4,3 pCt.); für das Chlor 1,9 pCt. (10 pCt.). Dagegen ist das Verhältniss der Schwefelsäure und Phosphorsäure zum Stickstoff (1 : 19 resp. 1 : 6) für erstere nahezu, für letztere absolut das normale geblieben (1 : 13 resp. 1 : 6); die kleine Differenz bei der SO_3 liegt innerhalb des Bereichs der analytischen Rechenfehler, da wir es hier mit sehr kleinen Mengen zu thun haben.

Wir sehen dann auch die SO_3- und die P_2O_5-Curve genau der Harnstoffcurve folgen, besonders die P_2O_5- und Harnstoffcurve geradezu in einander laufen, während die Chlorcurve mit nur geringen Schwankungen in der Nähe der Nulllinie sich hält.

Aus der Harnstoffmenge wurde ein täglicher Verlust des Körpers an Muskelfleisch von im Mittel 125 Grm berechnet.

In den ersten der Carenzzeit folgenden Tagen sehen wir trotz reichlicher Flüssigkeitsaufnahme (im Mittel über 2000 Ccm.) eine geringe Harnmenge (im Mittel 400 Ccm.) auftreten mit abnehmendem specifischen Gewicht (von 1022—1016) und geringem Gehalt an festen Bestandtheilen (im Mittel 17 Grm.); die Harnstoff-, Schwefelsäure- und Phosphorsäure-Ausscheidung hebt sich nur langsam (cfr. Tabelle und Curve). Der Körper deckt begierig sein Deficit an diesen Stoffen, saugt besonders das Wasser auf wie ein Schwamm. Dabei machen wieder die Schwefelsäure- und Phosphorsäurecurve alle Schwankungen der Harnstoffcurve mit. Anders das Chlor. Vom ersten Tage der Nahrungsaufnahme an geht seine Ausscheidung rapide und unabhängig von den anderen Curven in die Höhe. Das Chlorbedürfniss des Körpers ist bald gedeckt und die Hauptmenge des in der Nahrung als Genussmittel aufgenommenen Chlors erscheint alsbald im Harn wieder. Das Aceton verschwindet am 3. Tag der Nahrungsaufnahme aus dem Harn, vom 5. Tag an erscheint das Indican wieder.

Am 29. April (16. Tag) ist das specifische Gewicht des Harns noch 1030; die anderweitigen Bestimmungen mussten wegen störender Stuhlentleerungen unterbleiben.

Am 9. Mai sind normale Verhältnisse erreicht: etwa 1 Liter (975 Ccm.) Harn von 1022 specifischem Gewicht mit 27,3 Harnstoff, 0,975 SO_3, 2,14 P_2O_5 und 4,457 Cl.; $SO_3 : N = 1 : 13$; $P_2O_5 : N = 1 : 6$. —

Die Bilanz der Einnahmen und Ausgaben zeigt vom ersten Tage der Nahrungsaufnahme an einen täglichen bedeutenden Ansatz von Wasser

und Eiweiss; der Eiweissansatz entspricht in den ersten Tagen an 400 Grm Muskelfleisch täglich, am 5. Mai (46. Tag) = 220 Grm.

II. Fall.

Verrücktheit; Verfolgungs- und compensirende Grössenideen. Unvollständige Abstinenz von 28tägiger Dauer.

Frau Friedrike Th., 38 Jahre alt aus S., recipirt 18. December 1882. Dauer der Krankheit vor der Aufnahme unbekannt. Hier trat Patientin mit hypochondrischen Wahnideen und Grössenideen ein, die im weiteren Verlauf zu heftigen Explosionen führten. Unter Anderem äusserte sie, sie habe Hobelspäne unter den Augen; sie brauche nichts zu arbeiten, wolle bezahlt sein, 80000 Thlr. eincassiren; sie sei die Gründerin dieses Hauses. Das Körpergewicht stieg von 118 Pfund bei der Aufnahme auf 135 Pfund im Januar 1884.

Anfang Januar begann sie auf das Essen zu schimpfen, das schlecht und nicht standesgemäss sei; sie setzte oft eine Mahlzeit aus.

27. Januar. Verweigert heute jede Nahrung.

5. Februar. Hat bisher nichts zu sich genommen; Körpergewicht 116 Pfund. Liegt im Bett; lässt sich heute von der Wärterin das Essen geben.

März. Wurde bisher von der Wärterin gefüttert; rührt von selbst nichts an, will sich an dem Geschirr nicht verunreinigen. Körpergewicht 121 Pfund.

29. März. Körpergewicht 119 Pfund.

1. April. Von heute ab wird, um nicht ein dauerndes Anstaltsartefact zu erziehen, die Kranke mit dem Essen sich selbst überlassen. Menses.

4. April. Nachmittags nichts wie Wasser (s. Tabelle II.): „ich brauch Ihr unreines Essen nicht zu nehmen; eine Frau, die Millionen hat!“: Sie nimmt auch der Wärterin das Essen nicht ab. Bleibt im Bett liegen.

6. April. Stuhlgang; weist Alles zurück bis auf Wasser und Bier.

7. April. Menses vorüber; kein Chloroformgeruch der Exspirationsluft.

8. April. Abstinirt weiter, ist für Zuspruch und Leckerbissen unzugänglich. Auftreten von Aceton im Harn.

15. April. Stuhlgang (zum ersten Mal seit dem 6.). Nimmt nur Wasser und eine Apfelsine zu sich.

16. April. Körpergewicht 106 Pfund, Patientin unzugänglich „ihr könnt euer Lausefressen für Euch behalten“.

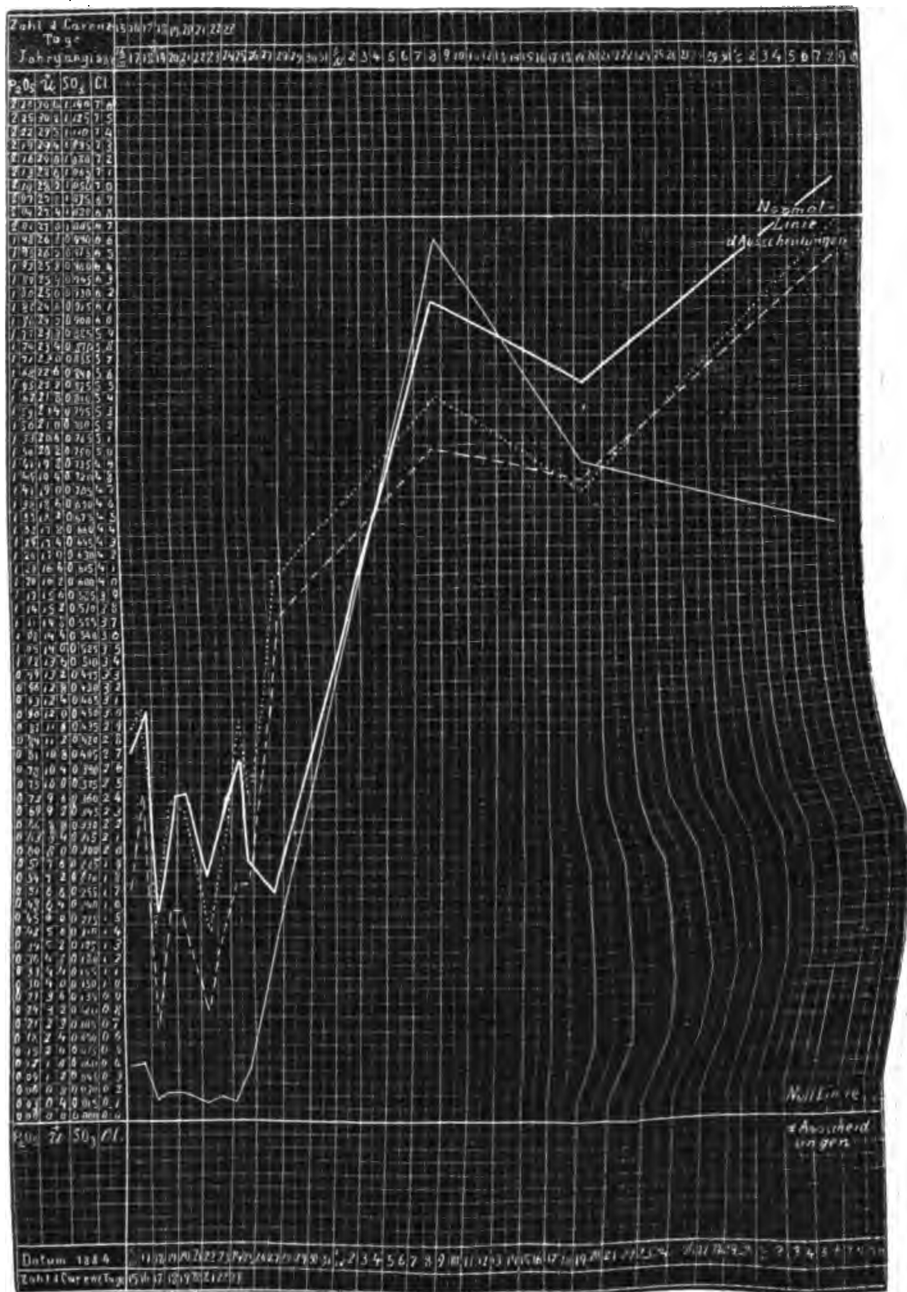
20. April. Stuhlgang. Nimmt seit dem 17. neben den genannten Genussmitteln kleine Mengen eiweisshaltiger Substanzen (s. Tabelle II.).

23. April. Körpergewicht 110 Pfund.

Da sie Bouillon genommen hatte, wurde eine doppelte Portion untergeschoben, dann mit 2 Eiern.

29. April. Isst heute eine Portion Schinken, die später unvermerkt verdoppelt wird.

Curventafel I.

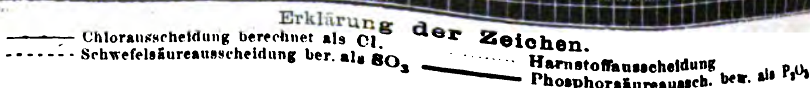


Erklärung der Zeichen

——— Chlorausscheidung berechnet als Cl. ………… Harnstoffausscheidung

. . . . - - - Schwefelsäureausscheidung ber. als SO_3 ▬▬▬ Phosphorsäureausscheid. ber. als P_2O_5

Curventafel II.



Die Tabelle zeigt, wie weiter lavirt wurde, bis die ausreichende Ziffer von 90—110 Grm. Eiweiss pro die in der Nahrung erreicht wurde. Merkwürdigerweise nahm das Körpergewicht nicht entsprechend zu, im Gegentheil noch etwas ab; es betrug am 10. Mai 108 Pfund, am 17. Mai 107 Pfund, am 24. Mai 105 Pfund; wir kommen darauf später zurück und werden diese Abnahme auf ein Wasserdeficit zurückführen können.

Zu den Momenten, die uns im ersten Fall ermuthigten, abzuwarten, kam hier noch der Umstand, dass die Kranke stets ruhig im Bett blieb und fast jeden Tag wenigstens kleine Mengen von Flüssigkeiten zu sich nahm.

Ich bezeichne in der Tabelle II. als Abstinenzperiode die Zeit vom 1. bis 28. April, die Zeit, in der die tägliche Harnstoffausscheidung im Mittel 9,2 wie im I. Fall betrug, diese Zeit fällt zusammen mit der, in welcher der Körper täglich an Organeiweiss einbüsste. Die Harnuntersuchungen konnten wegen störender Menses erst am 9. April begonnen werden, die 24stündige Harnmenge liess ich aus äusseren Gründen von 3 Nm. bis 3 Nm. aufsammeln. Entsprechend der geringen Wasseraufnahme treffen wir geringe Harnmengen von niedrigem specifischen Gewicht, aus dem sich geringe Mengen fester Bestandtheile berechnen; dieselben gehen bis auf 9,0 Grm. herunter (am 18.), betragen im Mittel 20,2 (49,5 Grm.)*); der Harn war stets von saurer Reaction, frei von Eiweiss und Zucker; die Indicanreaction fiel stets positiv aus, Aceton war nur vom 9. bis 15. Mai vorhanden; vom 16. an, wo etwas mehr aufgenommen wurde, fehlte es. Für die Schwankungen der ausgeschiedenen Mengen der einzelnen Bestandtheile gilt wieder das beim I. Fall Gesagte. Die mittlere Harnstoffmenge betrug wieder 9,2 Grm. (22,5 Grm.) täglich oder 45,5 pCt. (67,7 pCt.) der festen Bestandtheile, die der Schwefelsäure 0,206 Grm. (0,637) oder 1 pCt. (1,3 pCt.), der Phosphorsäure 1,00 Grm. (1,69 Grm.) oder 4,9 pCt. (3,4 pCt.).

Ferner ergiebt sich $SO_3 : N. = 1 : 21$ (16,5),

$P_2O_5 : N. = 1 : 4,3$ (6).

Für die Zeit vom 9. bis 18. April (incl.), in welcher die Aufnahme von Eiweiss, von Sulphaten und Phosphaten minimal ist, finden wir Werthe, die der absoluten Carenz in Fall I. ausserordentlich nahe stehen, nämlich 15,5 Grm. (dort 13,4 Grm.) feste Bestandtheile; 9,5 Grm. (dort 9,14 Grm.) Harnstoff = 61 pCt. (dort 68 pCt.

*) Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auch hier wieder auf die Norm in dem beim I. Fall angegebenen Sinn; hier also auf die Befunde vom 25. Mai.

der festen Bestandtheile); 0,236 Grm. (dort 0,222 Grm.) Schwefelsäure = 1,5 pCt. (dort 1,7 pCt.); 0,82 Grm. (dort 0,71 Grm.), Phosphorsäure = 5,3 pCt. (dort ebenfalls 5,3 pCt.) und

SO_3 : N. = 1 : 19 (dort auch 1 : 19),
P_2O_5 : N. = 1 : 5,4 (dort 1 : 6).

Auch in den Curven (s. Curventafel II.) spiegelt sich der vollständige Parallelismus in der Harnstoff-, Schwefelsäure- und Phosphorsäure-Ausscheidung wieder. Die spätere absolute und relative Zunahme der Phosphorsäure, durch welche die procentische Zusammensetzung der festen Bestandtheile und das Verhältniss zum ausgeschiedenen Stickstoff verschoben wird, erklärt sich durch die im Verhältniss zur Gesammtzufuhr von Phosphorsäure reichliche Aufnahme von Phosphaten in der Bouillon. Bei den Differenzen der Schwefelsäureausscheidung spielen die Fehler wegen der kleinen Mengen dieselbe Rolle wie in Fall I.

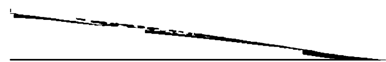
Das Chlor sehen wir wieder seine eigenen Wege gehen. Bis zum 20. April treffen wir entsprechend der geringen Aufnahme von Chloriden kleine Werthe, dann treibt die salzige Bouillon (wie später der Schinken) die Curve rasch in die Höhe.

Die Bilanz der Einnahmen und Ausgaben ergiebt, dass täglich durchschnittlich 658 Ccm. Wasser in der Nahrung mehr aufgenommen als im Harn ausgeschieden wurden, eine Menge, die unter den Bedingungen, in denen die Kranke in dieser Zeit lebte, den Wasserverlust durch die Athmung etc. wohl zu decken im Stande ist. Im Stickstoff sehen wir ein Deficit, das einem täglichen Verlust des Körpers an Muskelfleisch von durchschnittlich 66 Grm. gleichkommt. Andererseits sehen wir innerhalb der folgenden Periode der Aufnahme von Nahrung mit verhältnissmässig geringen Flüssigkeitsmengen vielfach eine zu kleine Differenz zwischen aufgenommener Wassermenge und abgeschiedener Harnmenge, dagegen fast stets einen zum Ansatz von Muskelfleisch verwertheten Ueberschuss an Eiweiss.

Es ist nicht ohne Interess, hiermit den Gang des Körpergewichts zu vergleichen; es fällt dasselbe in den ersten 16 Tagen der — bis auf Wasseraufnahme so gut wie absoluten — Abstinenz von 119 auf 106 Pfund = $^3/_4$ Pfund täglich; vom 16. zum 27. steigt es von 106 auf 110 Pfund, obgleich der Körper täglich an Organeiweiss einbüsste; die Gewichtszunahme kann daher nur der reichlichen Wasseraufnahme zugeschrieben werden. Andererseits sehen wir in der Periode der Nahrungsaufnahme das Körpergewirht sinken auf 108 Pfund

elle I.

mit Ortho-nithro-benz-aldehyd	Menge der festen Bestandtheile in Grm	A u Har pCt.	total in 24 Stund	scheidung im Koth berechn. als Eiweiss	Ausgeschieden während 24 Stunden: Wasser	Ausgeschieden während 24 Stunden: N, als Eiweiss berechn.	Differenz zwischen Einnahme und Ausgabe in Harn u. Koth: Wasser	Differenz zwischen Einnahme und Ausgabe in Harn u. Koth: Eiweiss	Differenz zwischen Einnahme und Ausgabe in Harn u. Koth: berechn. als Muskelfleisch.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	vacat (Stuhlg			—	—	—	—	—	—
?	48,2	2,45	22,	11	900	77,4	+2120	+58,4	+265
—	vacat (Stuhlg			—	—	—	—	—	—
—	vacat (Stuhlg			—	—	—	—	—	—
?	39,1	2,4	19	11	800	47,8	+1815	+71	+323
?	50,0	2,8	27,3	11	975	93,2	+1526	+48	+220



(am 10. Mai), 107 Pfund (17. Mai), 105 Pfund (24. Mai), trotzdem täglich Eiweiss angesetzt wurde; die Wasserbilanz lehrt, dass für die Oeconomie des Körpers nicht genug Wasser aufgenommen wurde; der Körper verlor also Wasser, daher die Gewichtsabnahme. Ich muss hierbei bemerken, dass die Zahlen, welche die Differenz zwischen Wassereinnahmen und Ausgaben darstellen, noch einer kleinen Correctur in minus bedürften; es müsste der Wassergehalt des Kothes und der des angesetzten Muskelfleisches noch davon abgezogen werden.

Ich bin mit der objectiven Mittheilung meiner Befunde zu Ende. Ob dieselben sich irgendwie wesentlich von dem Verhalten bei geistig Gesunden, unter denselben Bedingungen in die Carenzzeit Eintretenden und während derselben Lebenden, unterscheiden, ist schwer festzustellen. Es fehlt eben hier an Parallelversuchen beim Menschen. Voit giebt an, dass die tägliche Harnstoffmenge noch am letzten Hungertage 13—14 Grm. betrage, doch fehlt es nicht an niedrigeren Ziffern (bis auf 9 und darunter) allerdings bei tödtlich verlaufenen Fällen.

Ich hüte mich daher, die für die Ausscheidungen gefundenen niedrigen Ziffern im Sinne eines durch die Psychose als solche herabgedrückten Stoffwechsels zu deuten; und wenn ich mich hierbei des Winterschlafstoffwechsels erinnere, so ist es nur, weil auch hier Abstinirende bei vollkommener Ruhe wenig zersetzten. Dieser geringe Verlust des Körpers aber an Eiweiss scheint mir ein Wink mehr zu sein, die uns von der Geburtshülfe her vertraute Losung: „Abwarten“ auch bei manchen Nahrungsverweigerern zu beherzigen; die grösste Gewissenhaftigkeit, die stete Controle des Kräftezustands, die unausgesetzte Sorge, dass der Kranke keinen Schaden nehme, vorausgesetzt.

XXXVIII.

Casuistische Mittheilungen aus der Rheinischen Provinzial-Irren-Anstalt zu Andernach*).

Von

Dr. **Otto Hebold**
in Bonn.

(Hierzu Taf. VIII.)

Während der Zeit, dass ich Assistenzarzt an der Irren-Anstalt zu Andernach war, sind mir die folgenden drei Fälle zur Beobachtung gekommen, die, wenn sie auch im Allgemeinen nichts wesentlich Neues bieten, hinwiederum auch für weitere Kreise Interesse haben werden. Es ist dieses ein Fall von Rückenmarkstumor, die Beobachtung eines Gehirntumors, dessen Vorhandensein bei Lebzeiten zuletzt diagnosticirt werden konnte, und ein Fall von Cysticerken des Gehirns und Rückenmarks.

I. Intramedulläres Gliom des Rückenmarks.

Unter den überhaupt seltenen intramedullären Geschwülsten des Rückenmarks sind die Gliome, wie sich aus den dies bezüglichen Beobachtungen, die in den betreffenden Capiteln der Handbücher von Leyden und Erb angeführt werden, ersehen lässt, noch die häufigsten. Immerhin wird sich die Mittheilung eines neuen Falles lohnen, da, wenn auch die Obduction meist erst das Vorhandensein eines solchen Tumors erweist und wir noch nicht hoffen können, gegebenen

*) Herrn Director Dr. Noetel möchte ich auch an dieser Stelle für die Ueberlassung des Materials und liebenswürdigen Rath meinen besten Dank abstatten.

Falles bei Lebzeiten die Diagnose zu stellen, es vorläufig genügen muss, die Verschiedenheiten, die in den Symptomen z. B. und in Bezug auf die Matrix, aus welcher der Tumor sich entwickelte, vorkommen, zu constatiren.

Mann von 42 Jahren, erkrankt vor 6 Monaten psychisch. Grössenideen. Lähmungserscheinungen. Psychische Schwäche. Vor 2 Monaten schmerzhafter Druck in der linken Thoraxhälfte. Vorübergehende Anfälle von Delirium cordis. Suicidium. Autopsie: Geschwulstbildung im centralen Theil der Portio cervicalis des Rückenmarks. Periencephalomeningitis. Secundäre Degeneration der Pyramiden-Vorder- und -Seitenstrangbahnen und der Hinterstränge.

Friedrich Karl Gries, Krankenwärter, verheirathet, evangelisch, geb. den 30. Juni 1839 zu Alsbach. Kreis Unterwesterwald, wohnhaft Andernach, in dessen Familie bisher Geistesstörung nicht vorgekommen sein soll, ist der Sohn eines Potators. Er selbst war mit Ausnahme zeitweiliger rheumatischer Beschwerden im Rücken früher stets gesund, nüchtern und brav, ein liebevoller Ehemann und Vater, aber von sehr reizbarem Temperamente. Um die Mitte des April 1881 bemerkte man die ersten Spuren der geistigen Erkrankung. Der sonst sparsame Mann machte seine Verhältnisse übersteigende Ankäufe, grossartige Projecte, legte grosse Unruhe und zwecklose Vielgeschäftigkeit an den Tag und drohte mit Gewaltthätigkeit. In der Anstalt zu Eichberg, in die er am 7. Mai aufgenommen wurde, war er die ersten Tage sehr unbändig, drängte sehr fort und kam mit immer neuen Projecten, die er ausführen wollte, heraus. Nach einigen Tagen wurde er ruhiger und konnte mit allerlei Hausarbeiten beschäftigt werden. Seine Ueberschätzungsideen äusserte er seitdem mit einer gewissen Heimlichkeit und Schüchternheit. Die Schwäche seines Urtheils zeigte sich darin, dass er allerlei Papierfetzen mit theilweise recht kindischen Bestellungen als Briefe zur Beförderung übergab und die Ausführung noch am selbigen Tage erwartete, er riss Sträucher und Pflanzen aus, um sie beim Nachhausekommen anzupflanzen. Seine Schrift war unsicher, die Briefe voller Klexe. In somatischer Beziehung wurde bemerkt, dass die rechte Pupille weiter war als die linke, beide Irides auf Lichtreiz nur wenig reagirten. Die linke Gesichtshälfte war schlaffer, als die rechte. Die Zunge wich nach rechts ab und zitterte beim Hervorstrecken. Es bestand leichter Tremor der vorgestreckten Hände, erhöhte Sensibilität und Reflexerregbarkeit, dabei keine deutliche Störung der Articulation und im Gehen. Am 19. Juni wurde er in die Provinzial-Irrenanstalt zu Andernach aufgenommen.

Status praesens am 20. Juni 1881. Kleiner gut genährter Mann mit gesunder Gesichtsfarbe. Gesicht maskenhaft, die linke Gesichtshälfte schlaffer als die rechte. Die Zunge zittert ziemlich stark und weicht etwas nach links ab. Die rechte Pupille ist weiter als die linke; beide Irides rea-

giren träge. Tremor der Hände. Brustverhältnisse normal. Leichte Scoliose der Wirbelsäule. Puls voll, = 68. Keine Schmerzhaftigkeit im Epigastrium und über der Wirbelsäule. Patient ist heiter, erklärt sich für gesund, erzählt in schwachsinniger renommirender Weise aus seinem Leben, auch, dass er früher Grössenwahn gehabt, in Eichberg sei es ihm wie Schuppen von den Augen gefallen. Die Schrift ist sicher, ab und zu findet sich Ausfall von Silben. Der Gang ist etwas breitspurig, aber sicher. Patient steht auch bei verdeckten Augen mit geschlossenen Füssen ohne Schwanken. Die Sprache ist ohne Störung.

Auch später äusserte er noch seine Grössenvorstellungen; dabei beschäftigte er sich fleissig, nur drängte er Tag für Tag, manchmal in recht unangenehmer Weise, auf Entlassung, drohte auch zu entweichen, weinte „vor Heimweh". Zeitweise war er recht gedrückter Stimmung, mürrisch und verdriesslich, schimpfte in einem Briefe auf seine Frau „das schlechte Mensch", die ihn hierher gebracht, beschuldigte sie der Unzucht und des Ehebruchs, dann wollte er wieder fort, um ihr zu helfen, wünschte ihren Besuch. Die letzte Zeit sprach er wiederholt davon, dass er eine Wärterstelle in Bonn annehme.

Am 25. August Morgens klagte er über schlechtes Befinden, schmerzhafter Druck in der linken Thoraxhälfte, der sich bis in den Hals fortsetzte. Der Puls war 180. Nach einem Sinapismus trat Erleichterung ein. Am Mittag, wo er sich wohl fühlte, hatte er einen Puls von 92, am anderen Morgen bei gutem Befinden von 96. Am 3. September zeigte er beim Aufstehen wieder delirienartige Herzaction, fühlte sich sehr angegriffen. Nach Sinapismus trat wieder Erleichterung ein. Morgens gegen 8 Uhr hatte er immer noch einen Puls von 120, aber sonst keine Beschwerden.

Am 26. October wurde er, als er Mittags zum Essen geholt werden sollte, mit fest um den Hals geschnürtem Halstuch auf dem Abort liegend todt aufgefunden. Vormittags hatte er noch gearbeitet, gegessen und geraucht, ab und zu war er aber herumgegangen und hatte gebetet.

Section 26 h. p. m.

Mittelgrosse, ziemlich gut genährte Leiche. Todtenstarre erhalten. Der ganze Kopf dunkelbläulich verfärbt, am Halse in der Gegend des Kehlkopfs mehrere blutunterlaufene Stellen mit unregelmässigen Rändern und kleinen Einrissen der Epidermis, nach dem linken Ohr zu eine streifenförmige blaurothe Verfärbung bis in die Höhe des Kieferwinkels, an der linken Halsseite bis zum oberen Theil des Thorax eine Menge blauschwarzer Punkte in der Haut. Auf der Mitte der Brust eine 12 Ctm. lange, 10 Ctm. breite, hellroth aussehende Stelle mit glänzender Oberfläche. An der Innenseite der Oberschenkel unregelmässige, rosaroth aussehende Flecken. An der Glans penis klebt eine schleimige, fadenziehende Flüssigkeit. In der Kopfschwarte sind eine grosse Menge kleinerer und grösserer Sugillationen.

Im Rückgratscanal nur eine Spur blutiger Flüssigkeit, Dura spinalis nur im Halstheil mit den Wirbelkörpern fest verwachsen. Dura in ihrer ganzen Ausdehnung rosig gefärbt, überall zart. Pia spinalis mit Ausnahme einiger

Stellen, die milchig getrübt sind, normal. Rückenmark breit, gut entwickelt; auf dem Durchschnitt zeigt sich im oberen Halsmark die Zeichnung vollständig verwischt, im hinteren Theil des linken Vorderhorns ist an Stelle der grauen Substanz eine bräunlich sehnig glänzende Masse vorhanden (Geschwulst). Diese nimmt nach abwärts an Mächtigkeit zu und findet sich im mittleren Halsmark anscheinend um den Centralcanal herumgelagert. Die grösste Mächtigkeit erreicht diese Geschwulst im unteren Halsmark und oberen Brustmark, woselbst sie auf dem Schnitt stark prominirt und sich von der umgebenden Marksubstanz ablöst. Die Zeichnung in den vorderen Hörnern nur rudimentär vorhanden. Im Brusttheil ist wegen arger Quetschung nichts zu bemerken, im Lendentheil ist die Zeichnung der grauen Substanz normal.

Schädeldach leicht schief, in der Horizontalen von rechts nach links verschoben, ist von mittlerer Schwere, mässigem Blutgehalt; ziemlich reichliche Diploe. Dicke zwischen 2 und 11 Mm. Stark ausgeprächte Gefässfurchen. Im Stirnbein mehrere ziemlich tiefe Gruben. Längs der Mittellinie mit der Dura etwas verwachsen. Dura glatt. Im Sinus longitudinalis dünnflüssiges Blut. Bei Herausnahme des Gehirns fliesst viel dünnflüssiges Blut ab. In den Sinus der Schädelbasis ebenfalls dünnflüssiges Blut. Pia entsprechend den Gefässfurchen, besonders längs der Fossa Sylvii getrübt, ein wenig ödematös, lässt sich schwer vom Gehirn abziehen, derb. Die Gefässe der Hirnbasis zart, die Gefässe der Pia stark bluthaltig. Der hintere Theil des Vorderhirns erscheint beiderseits etwas platt; am Abgange der oberen Frontalwindung von der Centralwindung, beiderseits, geringe Atrophie der Windungen. Die Hirnrinde auf dem Durchschnitt von normaler Breite. Zeichnung an den meisten Stellen deutlich, an vielen verschwommen, auch der Uebergang in die weisse Substanz ist dann undeutlich und die Rinde hat daselbst ein fast gleichmässiges opakes Aussehen. Ventrikel beiderseits leer, der linke weiter als der rechte. Im vierten Ventrikel ist das Ependym leicht granulirt. Die ganze Hirnsubstanz ist derb und zähe, in der weissen Substanz viele erweiterte Gefässbahnen und massenhafte Blutpunkte. Im Kleinhirn, den grossen Ganglien, Pons und Medulla oblongata nichts Abnormes.

Das Zwerchfell steht rechts im 5., links im 4. Intercostalraum. Lungen retrahirt, Herzbeutel in grosser Ausdehnung sichtbar. Im Herzbeutel ca. 50 Cbctm. heller klarer Flüssigkeit. Linkes Herz gut contrahirt; in beiden Hälften nur dünnflüssiges Blut. Die Klappen schliessen. An der Mitralis einige Knötchen in der Spitze, sonst zart. Die anderen Klappen alle zart. Im Anfangstheil der Aorta und am Abgang der Coronararterien viele atheromatöse Einlagerungerungen. Herzfleisch dunkelroth. In der Pleurahöhle keine Flüssigkeit, linke Lunge frei, Lungengewebe sehr blutreich, besonders der untere Lappen blutstrotzend, mässiges Oedem, in der Spitze einige narbige Einziehungen. An der Spitze der rechten Lunge eine strangförmige, noch gut trennbare Verwachsung. Am Zwerchfell feste Verwachsung, Lungengewebe etwas weniger blutreich als links, im oberen Lappen spärliches eiteriges Secret in den Bronchien. Am Kehlkopf keine Fractur. Epiglottis dunkel blauroth ver-

färbt, Stimmbänder geschwollen, am rechten wahren Stimmband eine kleine Ulceration.

Milz klein, derb, dunkel braunroth. Beide Nieren sehr blutreich, von dunkelrothem Aussehen, sonst normal. Kapsel zart. Leber blutreich, an einzelnen Stellen Fettzeichnung. Der obere Theil des Jejunum stark injicirt, diffus geröthet.

Gesammtgewicht 58 Kilo. Hirngewicht 1625 Grm.

An dem in chromsauren Kali gehärteten Rückenmarke ergiebt sich auf Querschnitten, dass die Qeschwulst im Centraltheile desselben, unterhalb der Decussatio pyramidum beginnend, sich durch das ganze Halsmark erstreckt und wohl eben noch in das Brustmark hineinreicht — nach Nervenwurzeln liess sich die Ausdehnung am gehärteten Präparate nicht mehr bestimmen. In der Mitte der Halsanschwellung sitzt sie anscheinend ganz central und hat auch hier die grössten Dimensionen, während sie nach oben und unterhalb davon mehr auf die linke Hälfte sich herüberstreckt, so dass die Hinterhörner links nach Auswärts verschoben und das Vorderhorn, in das es im untersten Theil des Halsmarks hineingewuchert ist, zum Theil gezerrt erscheinen.

Die mikroskopische Untersuchung des vollständig in Alkohol noch gehärteten Präparates zeigt das Gewebe der gefässreichen Geschwulst wie fein punktirt, granulirt. Nach Färbung mit Carminammoniak treten dann deutlich eine reichliche Menge von dunkel granulirten Kernen auf, die mit einem schwer zu erkennenden Protoplasmahofe umgeben sind und auch noch ein Kernköperchen erkennen lassen. Die isolirten Zellen sind meist von rundlicher, auch wohl länglicher Gestalt und haben viele Fortsätze. Am Rande der Geschwulst ist das Aussehen mehr homogen und sind einzelne Nervenfasern eingelagert. Die Geschwuls ist demnach in die Reihe der Gliome zu rechnen. In ihrer Mitte befindet sich ein Canal, dessen Lumen auf dem Querschnitte in der Lungenausdehnung von links nach rechts steht, dessen Ränder aber eng zusammenliegen und keine differencirten Umrandungszellen erkennen lassen.

Es liegt nahe, hierbei an die ersten Anfänge der Syringomyelie zu denken. Indessen, wenn auch der centrale Theil der Geschwulst ein weicheres Gewebe zeigte und auf dem Querschnitt des Rückenmarks an der über den Schnitt hervortretenden Geschwulstmasse sich als Delle markirte, so bleibt doch die Möglichkeit bestehen, dass ein Artefact vorliegt. Das Ependym des Centralcanals ist durchweg verdickt und sklerosirt, so dass derselbe mit freiem Auge deutlich zu sehen ist. Die Endothelien liegen gehäuft und umgeben kein offenes Lumen. Auch neben der Geschwulst und nur auf einer kurzen oberen Strecke in derselben sind dieselben nachzuweisen, sie sind nach vorn und links gedrängt. Die Geschwulst hat sich also nicht um den Centralcanal herum entwickelt, sondern in dem retrocentralen Gewebe ihren Ursprung genommen. Die Zeichnung des Rückenmarks tritt im Halstheile deutlich hervor, undeutlich wird sie im oberen Brusttheile. Das übrige Brustmark ist so gequetscht, dass hier Alles undeutlich ist. Deutlich wird die Zeichnung wie-

der im Lendenmark. Körnchenzellen fanden sich in den Hintersträngen des Lendenmarks zahlreich, im Halsmark an Zahl geringer, dann in den Pyramidenseitensträngen beginnend und nach oben zunehmend, im Brustmark auch in den Pyramidenvordersträngen, doch meist nach der Commissur zu. In der Medulla oblongata waren in den Pyramiden nur vereinzelte Körnchenzellen an den Gefässen. Im Pons gelang es mir nicht, welche zu finden.

Es leuchtet ein, dass bei dem geringen Symptomencomplex, der sich auf die Geschwulst beziehen lässt, im Leben an die Existenz einer solchen nicht gedacht werden konnte, um so weniger, da die geringen Lähmungserscheinungen mit den psychischen Symptomen gut unter das Bild der progressiven Paralyse der Irren passten. Der vorliegende Tumor, der sich fast nur auf das Cervicalmark ausdehnte und eben nur noch in das Dorsalmark hineinreichte, wirkte hauptsächlich durch das Auseinanderdrängen der Rückenmarkssubstanz, durch Compression der Fasermassen, weniger durch eine unmittelbare Zerstörung einzelner Gebilde, da er nur auf eine kurze Strecke in das Vorderhorn selbst hineingewachsen war und nur in der nächsten Umgebung einzelne Nervenröhren in die Masse einbezogen waren. Man findet bei derartigen Tumoren — ich beziehe mich nur auf die wenigen Fälle der Literatur, wo die einzigen oder hauptsächlichsten Veränderungen in dem Halstheil des Rückenmarks vorlagen — langsam sich entwickelnde Lähmungen, lebhafte excentrische Schmerzen, Steifigkeit des Nackens und Rückens, ein Gefühl von Pelzigsein in den Extremitäten, Gürtelgefühl, auch wohl schmerzhafte und nicht schmerzhafte Zuckungen. In unserem Falle finden sich auch eine Reihe leichter Lähmungserscheinungen. Das auffallendste Symptom, was in der Krankengeschichte verzeichnet ist, ist der schmerzhafte Druck in der linken Thoraxhälfte, der sich bis in den Hals fortsetzte. Dazu kommen eigenthümliche Zustände von Unwohlsein und von Störungen in der Innervation des Herzens (Delirium cordis), auf welche ich noch besonders die Aufmerksamkeit lenken möchte, da sie wohl central, vielleich durch eine Blutung, deren Reste ich bei einer erneuten Besichtigung der Präparate im oberen Theil der Geschwulst deutlich fand, ausgelöst sein könnte, sie mir sonst aber in keiner der Beobachtungen entgegengetreten ist, möglicher Weise, weil in keiner von diesen der krankhafte Process sich so weit nach oben im Mark erstreckte.

Erklärung der Tafel VIII.

Fig. I. Querschnitt durch den unteren Theil der Medulla oblongata.
Fig. II—V. Querschnitte durch das Cervicalmark in verschiedener Höhe.
Fig. VI. Querschnitt durch den obersten Theil des Dorsalmarks.

Fig. VII. Querschnitt durch das Lumbalmerk.
Fig. VIII. Isolirte Geschwulstelemente.

II. Gliosarkom des Gehirns. Epilepsie.

Bernhardt*), der sich der dankenswerthen und mühevollen Arbeit, durch Zusammenstellen und Sichtung der Literatur über Gehirngeschwülste mehr Licht und Klarheit in die Symptomatologie derselben zu bringen und die topische Diagnostik zu erleichtern, unterzogen hat, hat die Tumoren der Corpora striata und Thalami optici in einem Capitel vereinigt und hebt dieses auch selbst im Gegensatz zu der gesonderten Betrachtung der einzelnen centralen Ganglien, wie sie von Nothnagel**) geschieht, hervor. Er sagt: „Die notirten pathologischen Erscheinungen etc. erscheinen mir nicht charakteristisch genug, um die Tumoren dieser Gegend von einander, resp. von solchen Neubildungen zu trennen, welche im Centrum ovale des „Mittellappens" des Grosshirns ihren Sitz haben" (l. c. p. 161). Doch konnte er nur wenige Beobachtungen beibringen, in denen der Thalamus opticus und das Corpus striatum einer Seite gemeinsam als Sitz der Neubildung angesehen werden (l. c. p. 160). Es scheint daher gerechtfertigt, einen neuen Fall mitzutheilen.

Mann von 42 Jahren, seit 11 Jahren psychisch verändert (?), vor 4 Jahren die ersten epileptischen Anfälle, die seitdem in wechselnder Stärke, Häufigkeit auftreten und Benommenheit und Erregungszustände im Gefolge haben. Gedächtnissschwäche. Vor 3 Monaten Klagen über Sehstörungen, später vollkommene Erblindung. Aphasie. Im letzten Monat sich häufende Anfälle mit andauernder Benommenheit, Zuckungen in den rechten Extremitäten. Autopsie: Tumor, die linken Centralganglien zum Theil und die Corona radiata des Schläfelappens theilweise einnehmend. Stauungsneuritis beider Optici. Capilläre Blutungen in der grauen Substanz des Rückenmarks. Secundäre Degenerationen in den Seiten- und Hintersträngen.

Friedrich Hoffmann, geboren den 15. Nov. 1841 zu Linkenbach, Kr. Neuwied, verheirathet, evangelisch, Ackerer, stammt aus geistesgesunder Familie. Als Kind war er stets gesund, hatte nie Convulsionen, er lernte gut und wurde später zu ländlichen Arbeiten angehalten. 1869 heirathete er und führte stets eine glückliche Ehe. Als er im Jahre 1872 verfehlte Spekulationen und Ankäufe an Feld machte, ging es ihm viel durch die Gedanken,

*) Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.

**) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.

dass er die Zinsen nicht zahlen könne. Seitdem erschien er denn auch verändert, war in sich gekehrt, tiefsinnig, sprach viel mit sich selbst, arbeitete immerhin noch fleissig. Im Februar 1879 bemerkte die Frau zuerst Krampfanfälle bei ihm, starkes Heben der Brust, Röcheln, Zucken mit Armen und Beinen, Verdrehen der Augen, Zähneknirschen und Verlust des Bewusstseins. Diese Anfälle traten seitdem fast täglich ein, meist mehrere Male, zuweilen sieben im Laufe eines Tages. Deshalb konnte er nicht mehr ordentlich arbeiten. Anfangs März 1880 traten die Anfälle besonders stark und gehäuft auf, dass er zwei Tage bewusstlos lag. In diesem Zustande soll er viel durcheinander geschwätzt haben. Erinnerung an die Anfälle und Vorgänge dabei war nie vorhanden. Nach denselben soll er stets ruhig und verständig gewesen sein. Am 25. März 1880 wurde er in die Provinzial-Irrenanstalt zu Andernach aufgenommen. Der bleich aussehende, nur mässig genährte Mann, dessen rechte Gesichtshälfte etwas schlaffer war als die linke, wog 64,5 Kilo. Die Zunge wurde gerade vorgestreckt, zitterte ein wenig. Die Brustorgane waren gesund. Er erzählte von seinen Anfällen, die er seit einem Jahr fast jeden Tag und jede Nacht einmal habe, dass er dabei nicht hinstürze, nur die Gedanken verliere und klagte, dass sein Gedächtniss in der letzten Zeit schwächer geworden sei. Seinen Trübsinn nach der verfehlten Spekulation gab er nicht recht zu. Die letzten Tage des März wurden bei ihm keine Anfälle beobachtet, doch behauptete er selbst, jeden Tag einen leichten Anfall gehabt zu haben, zwar keine Zuckungen, nur Verwirrung der Gedanken, die er trotz seiner Bemühung nicht behalten konnte. Im April hatte er 5 Anfälle, er sah vorher bleich und angegriffen aus und fühlte sich nachher matt. Bei einem zerbiss er sich den rechten Rand der Zunge stark. Im Mai wurden 32 Anfälle beobachtet, wovon 22 auf die Zeit vom 8. bis zum 10. Mai Morgens fielen. Er lag damals vollständig bewusstlos da, konnte Nichts geniessen und liess den Urin, der übrigens Eiweiss enthielt, unter sich. Noch am 10. war er benommen und gab keine Auskunft, am 11. war er wieder auf. Es schloss sich daran eine Zeit (2 Tage), wo er Nachts unruhig war, herumsprang, am Tage Faxen und Sprünge machte und selbst sagte, dass er verkehrt sei. Im Juni sind im Journal 13 ausgesprochene Anfälle notirt, einmal verletzte er sich den linken Rand der Zunge. Er wollte von einer Aura wissen, die vom Unterleib nach dem Halse zu aufsteige. Daneben sind 4 Schwindelanfälle aufgezeichnet; im Juli drei Anfälle von Schwindel und 13 zum Theil recht schwere epileptische Anfälle. Im August, wo er zeitweise recht benommen war, so dass es vorkam, dass er kurz nachdem er sich Abends hingelegt hatte, aufstand und behauptete, dass es Morgen sei, wo er wegen Kleinigkeiten leicht heftig wurde, wurde nur einmal Schwindel und ein Anfall, von dem er nachher nichts wusste, bemerkt. Einmal beschmutzte er sich mit Koth und meinte hinterher, er habe nichts davon bemerkt. Die folgenden 3 Monate war er frei von jeglichen Anfällen, zeigte aber eine leichte Benommenheit, die sich auch in einem schwachen und unverständlichen Briefe offenbarte und die im November noch zunahm. Er verunreinigte einmal sein Bett mit Koth. Uneinsichtiger Weise drängte er bei der Visite und

zumal beim Besuche nach Hause. Im December, wo er einen recht schlecht und überaus zitterigen Brief, der kaum zu entziffern war, lieferte, sind zwei Schwindel- und zwei ausgesprochene epileptische Anfälle verzeichnet. Vom 23. Juli ab erhielt Patient Bromkalium.

Januar 1881. 10 Schwindelanfälle, 12 Krampfanfälle.

13. Januar. Stets benommen und duselig. Will bald stärkere Medicin. bald keine. 17. Januar Aussetzen des Bromkalium.

22. Januar. Dreimal täglich 1,5 Bromkalium. 27. Januar. Schreibt einen besseren und zusammenhängenderen Brief, wiederholt aber einzelne Sätze, betont, dass er noch recht gesund sei.

29. Januar. Klagt über Benommenheit des Kopfes.

10. Februar. Aussetzen des Bromkalium. 5 Krampfanfälle. Häufige Klagen über Kopfschmerz nach den Anfällen.

März. 2 Schwindel-, 10 Krampfanfälle.

April. 1 Schwindel-, 13 Krampfanfälle. Er hatte ferner im Mai 23 Krampfanfälle, im Juni 17, im Juli 3, August 2, September 4, October 6, November 4, December 5.

Im Jahre 1882 sind beobachtet im Januar 3, Februar 7, März 2, April 8. Mai 9, Juni 6, Juli 10, August 3 (am 29. Juli erzählt er, die Anfälle kämen blos auf der rechten Seite, „die linke Seite wisse gar nichts davon.“ Er könne meistens die Anfälle vorher an einem eigenthümlichen Gefühl im rechten Bein spüren und sich dann hinsetzen, die meisten Anfälle seien auch nur schwach), September 4, October 3, November 4.

1883. Im Januar hatte er 9 Anfälle, davon fallen 6 auf den 2. Januar Morgens zwischen 4½ bis 5 Uhr. Im Februar, wo 3 Anfälle verzeichnet sind, beginnen Klagen über die Augen, dass es ihm sei, als wenn ein Schleier daruber liege. Im März zwei Anfälle, im April keiner.

7. Mai. Klagt sehr über seine Augen, er könne Niemanden erkennen.

9. Mai. Behauptet, auf dem rechten Auge nichts zu sehen, bei geschlossenem linken folgt der rechte Bulbus dem vorgehaltenen Finger nicht, während umgekehrt das linke gut nach aussen, schlecht nach innen folgt.

11. Mai. Ophthalmoskopisch ergiebt sich: Verschwommene Papille, Erweiterung der Venen. Mit dem rechten Auge wird nichts gesehen, mit dem linken folgt Patient dem Gegenstande, nur hielt er den Schlüssel, der vorgehalten wurde, für einen Finger.

In der zweiten Hälfte des Mai hatte Patient 18 Anfälle, davon fallen 6 auf den 15., je 3 auf den 23., 24., 25. Mai.

Juni. 3 Anfälle.

21. Juni. Die rechte Gesichtshälfte hängt, der Mund wird beim Sprechen nach links verzogen.

28. Juni. Sagte heute Morgen „ich habe keine Sonne bekommen. Auch gestern habe ich keine Sonne bekommen — ach — ich meine ja ein Halstuch. Wie ist das? Ich habe ja gestern und heute kein Halstuch bekommen.

Juli. In der zweiten Hälfte des Monats 44 Anfälle, meist mehrere an einem Tage, am 20. Juli innerhalb weniger Stunden am Morgen 10 mit aus-

geprägten Convulsionen und nachfolgendem tiefen Sopor, vollkommener Anästhesie. Die Pupillen waren dabei eng, reactionslos; den übrigen Theil des Tages war er benommen und schlief meist.

22. Juli. Anfall von Zittern mit Bewusstseinsverlust.

29. Juli. Die Anfälle beginnen am rechten Bein, greifen dann auf den rechten Arm über, der Kopf dreht sich gleichzeitig etwas, die Bulbi stark nach links, dann folgt erst die linke Seite. Die Anfälle sind zum Theil wenig ausgesprochen, ohne vollständige Benommenheit.

31. Juli. Beim Erheben der Arme und Spreizen der Finger fangen beide Arme an zu zucken, der rechte mehr als der linke. Der Patellarsehnenreflex ist beiderseits deutlich, auch ist kein Unterschied der Sensibilität auf beiden Seiten zu finden.

August. Bis zum 3., wo er zur besseren Beaufsichtigung nach einer anderen Station verlegt wurde, sind 4 Anfälle beobachtet worden.

3. August. Tremor im rechten Arm und der linken unteren Extremität bedeutend stärker.

	Morgens		Abends		
	Temperatur				
	Körper- C.	Zimmer- R.	Körper- C.	Zimmer- R.	
August —	—	—	36,7	19	Vorm. $9^1/_2$, Nachm. $5^1/_2$, $7^1/_2$, 11 Uhr je ein Anfall.
4.	36,4	17	37,1	19	Nachts 1 Uhr ein Anfall, am Tage noch sechs.
5.	35,7	17	36,7	20	Vorm. 3, Nachm. 3 Anfälle.
6.	37,0	18	37,0	21	„ 2, „ 7 „
7.	37,0	19	36,9	20	„ 2, „ 5 „
	Dazwischen intercurrente Zuckungen im rechten Arm und Bein und leichtere sich oft folgende Anfälle, in denen Patient sich aufrichtet und rechts zuckt, dabei auf Anrede reagirt.				
8.	36,6	17	37,0	19	Nachm. 1 Anfall, in der folgenden Nacht 2 Anfälle. Am Abend Zuckungen in den rechten Extremitäten, ebenso am folgenden Morgen.
9.	36,2	17	36,7	18	Vorm. 2, Nachm. 2, Nachts 1 Anf.
10.	36,0	17	37,3	18	Vorm. 3, Nachts 2 Anf. Beim Anfall am Morgen wurde Drehen des Kopfes und der Augen nach links beobachtet.
11.	36,4	17	37,5	15	Vorm. 2, Nachm. 3, Nachts 2 Anf.
12.	36,7	14	37,0	15	„ 1, „ 2, „ 1 „
13.	36,5	14	37,1	16	„ 2, „ 2, „ — „
14.	36,5	14	37,5	(?)	„ 3, „ 3, „ 1 „
15.	36,5	(?)	37,1	21	„ 3, „ 1, „ 4 „

	Morgens		Abends		
	Temperatur				
	Körper- C.	Zimmer- R.	Körper- C.	Zimmer- R.	
August 16.	36,4	18	37,0	20	am Tage 8, Nachts 2 Anfälle.
17.	36.3	17	37,2	21	" " 13, " 5 "
18.	37,0	17	37.5	22	" " 9, " 2 "
19.	36,9	18	37,6	20	" " 8, " 3 "
20.	36.9	17	37,7	20	" " 11, " 3 "
21.	36,9	16	37,2	21	" " 16, " 6 " Patient schläft sehr viel.
22.	36,6	17	37,4	22	am Tage 13, Nachts 6 Anfälle.
23.	36,5	17	37,5	23	" " 13, " 5 "
24.	37,0	19	37.3	22	" " 8, " 5 "
25.	36,6	18	37,5	22	" " 8, " 4 "
26.	36,6	17	37,4	22	" " 11, " 3 "
27.	39,4	18	—	—	Seit gestern Abend sehr benommen, reagirt heute Morgen auf Anrufen nicht mehr und hat lautes Trachealrasseln. Der Exitus trat Morgens um 10³/₄ Uhr ein.

Section 24 h. p. m.

Die mittelgrosse, gut genährte Leiche mit reichlichem Fettpolster wiegt 68 Kilo. Todtenstarre ist überall vorhanden. Auf der vorderen Seite des Körpers finden sich diffuse, röthliche Leichenflecke, in der Haut der oberen Brusthälfte eine Menge kleiner bis bohnengrosser Ecchymosen. Das Gesicht und die Conjunctiva bulbi ist blauroth gefärbt. Die Aussenfläche der Dura spinalis injicirt, die Innenfläche ohne Veränderung. Die Pia zart, die Gefässe, zumal auf der Rückseite stark geschlängelt und injicirt. Das Rückenmark ist ziemlich weich, blass, die Zeichnung ist deutlich, ausgenommen in den oberen Theilen des Brustmarks. Das Schädeldach von gewöhnlicher Grösse, symmetrisch, schwer, zwischen 2 und 7 Mm. dick (an der linken Schläfeschuppe nur 0,5 Mm.), zeigt reichlich Diploe, ist blutreich. Die Nähte sind deutlich; auf der Innenseite des Schädeldachs zu beiden Seiten des vorderen Theils der Sagittalnaht einige Pacchioni'sche Gruben. In der Mitte des Medianrandes der linken Stirnbeinhälfte einige erodirte Stellen. Das Gefässgebiet der Art. mening. med. stark hyperämisch. Im Sinus longitudinalis nur wenig dunkles flüssiges Blut. Dura normal. Gehirngewicht 1598 Grm. Die Oberfläche des Gehirns abgeplattet, sieht sehr trocken aus, nur die kleineren Venen sind stark gefüllt. Die Pia ist zart, lässt sich gut abziehen. Die Hirnrinde ist ziemlich blass, die Zeichnung mässig deutlich. Bei der Eröffnung der Seitenventrikel zeigt sich unter dem linken Streifenhügel und Thalamus opticus eine ausgedehnte gallertig weiche Masse. Die

rechte Hemisphäre zeigt keine Veränderung. In der weissen Substanz sind zahlreiche Blutpunkte. Der Nervus opticus ist beiderseits vor dem Eintritt in den Bulbus ampullenförmig aufgetrieben. Das Herz ist gross, schlaff, enthält viel flüssiges Blut. Beide Lungen sind frei, lufthaltig, ödematös, hyperämisch, besonders der rechte Oberlappen. Milz von normaler Grösse, blutreich, ihre Pulpa weich. Beide Nieren stark bluthaltig, Kapsel leicht abziehbar. Die Leber gross, brüchig, stark bluthaltig, zeigt deutliche acinöse Zeichnung, Centrum des Acinus braunroth, Peripherie grau. In der Schleimhaut des Magens sind zahlreiche Petechien. Die Blase ist stark mit hellgelbem klarem Urin gefüllt.

Nach Härtung des Gehirns in chromsaurem Kali gelingt die deutliche Abgrenzung der Geschwulst gegen das umgebende Gewebe nicht, die Substanz des Stirnhirns ist unverändert, es findet sich dann von Geschwulstmasse eingenommen etwa das äussere Viertel des Streifenhügels, des Linsenkerns, dieselbe erstreckt sich unter dem Thalamus opticus her, diesen eben berührend bis nahe zum Ammonshorn, sie nimmt einen grossen Theil der weissen Substanz des Schläfelappens ein und baucht sich vorn an demselben an der Basis kleinapfelgross vor, hat auch, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, den Pedunculus cerebri in Mitleidenschaft gezogen, da sich hier noch eine Kernvermehrung zeigte. Die Geschwulst selbst erweist sich als ein Gliosarcom.

Im Rückenmark finden sich zerstreut in der grauen Substanz capillare Blutungen, in den Pyramidenseitensträngen sowie in den Hintersträngen Körnchenzellen, in den Vordersträngen gelang es nur nicht solche zu bemerken.

Bei vorstehendem Falle finden sich im Grossen und Ganzen die Symptome wieder, wie sie bei den Geschwülsten der Centralganglien in den bisherigen Beobachtungen mitgetheilt sind. Die in den letzten Monaten eingetretene Sehstörung erklärt sich vollkommen aus dem Befunde der Stauungsneuritis. Eigenthümlich ist dabei, dass an dem contralateralen Auge zuerst die vollständige Erblindung eintrat. Als Hauptsymptome im vorliegenden Krankheitsbilde treten aber neben psychischen, die hauptsächlich in grosser Reizbarkeit, Gedächtnissschwäche, Erregungszuständen und schliesslich andauernder Benommenheit bestanden, die epileptischen Erscheinungen hervor, vom leichten Schwindel bis zu ausgesprochenen epileptischen Anfällen, zum Status epilepticus. Von den schwereren Zufällen wusste der Kranke nie Etwas, bei den leichteren gab er als Aura ein eigenthümliches Gefühl in dem rechten Bein an; er erklärte selbst, dieselben seien nur rechtsseitig oder, wie er sich ausdrückte, die linke Seite wisse nichts davon. Es wurde übrigens auch bei schwereren Anfällen von uns beobachtet, dass die Zuckungen auf der rechten Seite begannen, während der Kopf und die Bulbi nach links gedreht wurden. Im letzten Monat trat eine andere motorische Erscheinung

dazu, Anfälle von Tremor in den rechten Extremitäten, die in der letzten Zeit mehrere Stunden andauern konnten. Während früher schon beim Ausstrecken der Extremitäten Zittern bemerkt wurde, aber auf beiden Seiten, nur mit geringen Unterschieden in der Intensität, traten damals unwillkürliche Zitterbewegungen, Zuckungen eigener Art auf, die schliesslich den Charakter einer Hemichorea zeigten und wie bei dieser durch intendirte Bewegungen heftiger ausgelöst wurden und so bei gewissen Vorrichtungen recht störend auffielen. Von Lähmungen wurde nur eine Schwäche der rechten Extremitäten in der letzten Zeit bemerkt, schon bei seiner Aufnahme in Andernach eine contralaterale Facialisparese, die übrigens später deutlicher wurde. Die Sprachstörung erklärte sich nicht etwa aus dem soporösen Zustande, sondern documentirte sich deutlich als Schwerfälligkeit der Zunge, als Articulationsstörung. Dazu trat auch noch Aphasie in die Erscheinung.

Schliesslich sei hier auch noch der Temperatur gedacht. Noetel*) hat bei Messungen Epileptischer nach den Anfällen Unterschiede der Temperaturgrade, im Allgemeinen eine Temperatursteigerung beobachtet, doch weist er selbst darauf hin, dass dafür Nebenumstände in Betracht kommen könnten und es fraglich ist, ob die Steigerung auf Rechnung der Anfälle zu setzen ist und nicht vielmehr auf die damit verbundenen Verletzungen, so gering dieselben auch sein mögen. Hier in diesem Fall, wo gleichzeitig die Lufttemperatur des Zimmers, in dem der Kranke zu Bett lag, zur Verfügung steht, ist eine Beeinflussung der Temperatur selbst durch gehäufte Anfälle nicht vorhanden gewesen. Die Schwankungen der Morgen- und Abendtemperaturen bewegen sich durchaus im Gebiete des Normalen.

III. Cysticerken des Gehirns und Rückenmarks.

Ueber das Vorkommen der Cysticerken im Gehirn liegt eine reichliche Literatur vor. Anfangs der sechsiger Jahre konnte Griesinger**) schon 70 Einzelbeobachtungen beibringen, von denen er 54 genauer anführt und dazu selbst zwei eigene Fälle hinzufügt. Seitdem sind noch eine lange Reihe derartiger Fälle veröffentlicht worden***). Im Rückenmark oder vielmehr in dessen Häuten ist ein

*) Allgemeine Zeitschr. f. Psych. XXVI. p. 227 ff.
**) Archiv der Heilkunde Jahrgang 3. XI.
***) S. Ulrich, Fall von Cysticerken im Gehirn und unter der Haut

solches Vorkommen aber selten*). Es würde sich aus letztem Grunde aber kaum lohnen, eine neue Beobachtung hier mitzutheilen, doch glaube ich, dass der folgende Fall auch noch anderes Interessante bietet.

Weibliche Person von 63 Jahren, von gesunden Eltern stammend, hatte eine blödsinnige, hemiparetische Schwester. In der Jugend auffallender Charakter, hysterische Klagen, Molimina menstrualis. Vor 7 Jahren psychische Erkrankung: Erregung auf Grund von Gehörshallucinationen und Verfolgungswahnideen, Unreinlichkeit. Vor 6 Jahren erster epileptischer Anfall, seitdem öfter wiederkehrend Anfalle, oftmals Erbrechen, vor 4 Jahren Erblindung. Lähmungserscheinungen, Sensibilitätsstörung, Sprachstörung. Autopsie: Ein Cysticerkus unter der Pia des Rückenmarks, zahlreiche unter der Pia des Gehirns und in der Hirnrinde, einer frei im Seitenventrikel und im Duralraum. Cysticerken im Herzfleisch, unter der Pleura costalis.

Franziska Nickenig, geboren 1820, ledig, katholisch, Köchin aus Waldesch, Kreis Coblenz, stammt von geistig gesunden Eltern. Eine ihrer Schwestern — sie hatte 6 Geschwister — ist seit dem 3. Lebensjahre halbseitig gelähmt und blödsinnig. Mit 14 Jahren kam sie in Dienst, zeigte sich immer unverträglich, klagte oft, fieberig und nervenschwach zu sein. Seit 1873 diente sie dann nicht mehr, arbeitete aber noch für andere Leute und lebte von ihren Ersparnissen. Sie hielt sich immer für leidend, bewegte sich in hysterischen Klagen. Während der Menstruation litt sie sehr „an Krämpfen". Am 1. Mai 1876 beim Wohnungswechsel trat ihre geistige Störung zuerst zu Tage. Sie war in grosser Erregung, sprach, ein Kreuz in der Hand haltend, von ihrem Zimmer aus zu dem draussen versammelten Volke vom Teufel und schimpfte laut. Die Erregung zeigte nur kurze Remissionen. Patientin hatte lebhafte Gehörshallucinationen, hörte sich schelten, sie hielt sich für verfolgt, rupfte sich die Haare aus, entkleidete sich und war zerstörungssüchtig. Am 15. Juli 1876 wurde sie in die Siegburger Anstalt aufgenommen. Hier war sie fortwährend unruhig und sehr verwirrt, grimmassirte, sprach vor sich hin, sammelte Allerlei, kratzte sich den Körper wund. Sie zerstörte Verschiedenes, verkannte Personen, war aggressiv, schmierte in der widerlichsten Weise und verzehrte den Koth. Am 14. December 1876 in in die Provinzial-Irrenanstalt zu Andernach übergeführt, war sie ebenso wie früher andauernd unruhig, unthätig, hin und wieder agressiv, sie schmierte und war äusserst unreinlich.

Am 19. September 1877 fiel sie Morgens beim Aufstehen plötzlich zur

---

Allg. Zeitschr. f. Psych. 29 und Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. p. 61 ff.

*) Leyden, Kliniken der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874. Bd. I. p. 445.

Erde und blieb steif liegen. Aufgehoben und in's Bett gebracht, äusserte sie nur, sie müsse sterben. Der Mund war nach rechts verzogen, die Sprache lallend. Gleichzeitig erfolgte Erbrechen des ganzen Abendessens und grünlicher, sauer riechender Massen. Bei der Morgenvisite (nach einigen Stunden) waren dis Gesichtshälften wieder gleich. Patientin lag jammernd da und reagirte nicht auf Anrede. Das Erbrechen dauerte fort. Der Stuhl war normal, der Puls = 100. Am folgenden Tage war sie ausser Bett, erschien unbesinnlich, zog sich aus und zeigte keine Lähmungserscheinungen weiter, als dass sie die rechte Schulter schwer heben konnte. Die Benommenheit war auch am 21. noch stark. Sie streckte auf Fragen gern die Zunge heraus, beantwortete dieselben langsam, fand die Bezeichnung der vorgehaltenen Gegenstände langsam, nannte aber keine falschen Worte. Am 22., wo sie besinnlicher wurde, konnte sie den rechten Arm nicht so hoch heben, wie den linken. Der Händedruck war beiderseits gleich kräftig.

Derartige epileptische Anfälle wiederholten sich in der Folge häufiger. Es waren zum Theil kürzer oder länger andauernde Zustände von Bewusstlosigkeit (so 1877: 21. Nov. — 3. Dec. — 1878: 24. Jan. — 15. Aug. —24. Oct. — 17. Nov. — 7. und 19. Dec. — 1879: 12. Jan. — 4. Febr. — 20. Juli 2 Mal. — 27. Aug. — 1880: 15. Jan. — 12. Febr. — 1. März. — 9. März. — 10. März. — 11. April. — 25. Nov. — 1881: 2. April. — 25. Juli. — 1882: 10. Februar. — 25. Mai. — 3. Aug. — 1883: 3. Mai) auch wohl nur von Schwindel, zum Theil trat heftiges anhaltendes Erbrechen auf (6. Oct. 77 — 19. Dec. 77 — 21. Jan. 78 — 2. Mai 79 — 10. Oct. 80 — 10. Febr. 83) oder es schloss sich an den Bewusstseinsverlust Erbrechen an (so 17. Jan. 78 zwei Anfälle — 13. Jan. 79 zwei Anfälle — 21. Mai 80). — Einmal wurde ein halbstündiger Bewusstseinsverlust mit Kriebeln in den Fingern eingeleitet, was auch noch folgenden Tages geklagt wurde, und dabei Zittern der Hände im Anfalle beobachtet. Oft ging dem epileptiformen Anfalle eine heftige Unruhe vorher, einige Male wurden tonische Krämpfe beobachtet. Im Anschluss an diese Erscheinungen trat wiederholt Störung der Sprache ein, diese wurde undeutlich, lallend, die Articulation war erschwert; doch besserte sich dieses jedes Mal in geraumer Zeit. Im Februar 1879 erblindet Patientin; es fiel am 26. Februar auf, dass sie vorgehaltene Gegenstände nicht nahm, doch schien sie noch das helle Fenster zu unterscheiden, während schnelle Bewegungen vor dem Auge kein Zwinkern hervorbrachte. Sie lief oft mit dem Kopf an die Wand an, an der sie herumtastete, soll dann am 26. März erklärt haben, dass sie mit dem einen Auge noch einen Schimmer sehe. Nach den Anfällen im Jahre 1880 traten auch Lähmungserscheinungen auf, besonders der Unterextremitäten, das Stehen war zeitweise erschwert, das Gehen ganz unmöglich. In der letzten Zeit konnte Patientin nicht selbstständig mehr gehen, musste vielmehr getragen werden. Der Exitus wurde durch gehäufte Anfälle eingeleitet. Am Abend des 17. Juni 1883 hatte Patientin um 6½, 7, 8, 9½ und 10½ Uhr je einen Anfall von ca. 5 Minuten Dauer, am 18. Juli Abends um 8 Uhr und am 19. Morgens ½6 Uhr ebenfalls je einen von gleicher Dauer. Es findet sich über die letzten

Tage im Krankenjournale Folgendes notirt: 19. Mai. Beide Arme sind im Ellenbogen flectirt, können nur wenig gestreckt werden. Der rechte Arm ist auch im Schultergelenk nur wenig zu erheben, der linke mehr. Beide Beine sind im Knie in geringer Flexion. Puls 120, Temperatur Morgens 39,1, Mittags 38,5.

20. Juni. Der rechte Arm ist in Beugestellung, lässt sich nur wenig strecken, im Oberarmgelenk kaum bewegen, der linke Arm ist beweglich, fällt schlaff nieder. Auf Nadelstiche in die Hände reagirte Patientin nicht, ebenso nicht in der linken Gesichtshälfte, wohl aber gut in der rechten Gesichtshälfte und bei Nadelstichen in beide Fusssohlen. Beide Pupillen sind gleich. 8 Uhr Morgens und 2 Uhr Mittags Anfälle. Temperatur Morgens 38,1, Mittags 38,0, Abends 38,5. Ueber den Lungen hört man hinten rechts reichliches, links spärliches Rasseln.

21. Juni. Temperatur Morgens 37,6, Mittags 38,4, Abends 38,4.

22. Juni. Temperatur Morgens 38,3 (Puls = 108), Mittags 38,3, Abends 37,8.

23. Juni. Temperatur Morgens 38,4. Das Rasseln in den Lungen hat erheblich abgenommen.

24. Juni. Morgens $^{1}/_{2}5$ Uhr Exitus.

Section $4^{1}/_{2}$ h. p. m.

Die kleine, mässig genährte Leiche zeigt ein ziemliches Fettpolter, schlecht entwickelte Muskulatur. Todtenstarre ist überall vorhanden. Bei Eröffnung des Rückgratscanales fliesst nur eine geringe Menge blutiger Flüssigkeit ab. Die Dura spinalis ist auf der Rückseite in ihrer ganzen Ausdehnung in dem Wirbelcanal verwachsen. Die Pia ist zart und blass. An der vorderen Seite des Rückenmarks in der Höhe des ersten Brustwirbels über dem rechten Vorder- und Seitenstrang findet sich eine 1,6 Ctm. lange etwa 8 Mm. breite und 4 Mm. dicke Cysticercusblase unter der Pia. Das Rückenmark ist von guter Consistenz, blass, die graue Substanz schmal. Das Schädeldach von gewöhnlicher Grösse, etwas rundlich, nahezu symmetrisch, leicht. enthält viel Diploe. Die Sagittalnaht ist verstrichen, die Coronarnaht deutlich sichtbar. An der Innenfläche ist die Dura leicht adhärent. Beim Abreissen des Schädeldachs treten auf der Dura zahlreiche Bluttröpfchen aus. An der Innenfläche derselben finden sich bräunlich gefärbte Häutchen aufgelagert; ausserdem finden sich hauptsächlich rechts verstreut kleine stecknadelkopfgrosse, solide Körperchen daran befestigt. Die weichen Häute der Basis sind zart. Die Gefässe der Basis haben eine verdickte Wandung und zeigen viele atheromatöse Flecke. Die Pia der Convexität ist verdickt und milchig getrübt. Unter derselben finden sich zerstreut zahlreiche Cysticercusblasen von Erbsen- bis Bohnengrösse. Eine freie bohnengrosse Blase befindet sich im Duralraum rechts neben dem hinteren Theile des Pons. Die beiden Seitenventrikel sind zumal im Hinter- und Unterhorn stark erweitert, enthalten viel klare gelbliche Flüssigkeit, im linken findet sich frei darin schwimmend ein Cysticercus von Bohnengrösse. Das Ependym ist verdickt und stark granulirt, gleichfalls im

vierten Ventrikel. Die Gehirnsubstanz zeigt gute Consistenz. Gehirngewicht 1085 Grm.

Das Herz ist nicht vergrössert, enthält viel dunkles geronnenes Blut. Am rechten Vorhof findet sich an der äusseren Seite ein stecknadelkopfgrosses, festes Knötchen, unter dem Pericard des linken Ventrikels findet sich vorn oben innen eine erbsengrosse mit gelblichem dünnflüssigem Brei gefüllte Blase, eine ähnliche daneben in der Herzmuskulatur, eine andere vorn in der Mitte über dem linken Ventrikel. Ausserdem sind noch kleinere feste Knötchen vorn und hinten an dem linken Ventrikel.

Beide Lungen sind ausgedehnt, überall lufthaltig, blass, nur der linke untere Lappen ist stark bluthaltig, entleert auf Druck schaumige Flüssigkeit. In der Mitte der hinteren rechten Brustwand finden sich unter der Pleura vier Cysticercusblasen von Bohnengrösse, links unter der Pleura costalis eine solche. Die Milz ist klein und derb. Beide Nieren sind etwas verkleinert; die Kapsel lässt sich nur mit Substanzverlust abziehen, die Oberfläche der Nieren ist rauh, beide Substanzen sind verschmälert. Die Rinde sieht grauweisslich aus. Die Gallenblase ist klein, mit dem Duodenum zum Theil verwachsen, ihr Gewebe ist sehnig, die Wandung verdickt; sie enthält einen haselnussgrossen und mehrere kleine Gallensteine. An der Spitze hat sich eine kirschgrosse Stelle abgeschnürt und enthält fünf kleinere Gallensteine. Im Magen ist nichts Besonderes. Die Leber zeigt Rippeneindrücke auf der Oberfläche und bietet auf dem Durchschnitt deutliche acinöse Zeichnung dar. Das Centrum des Acinus ist bräunlich, die Peripherie von gelblicher Färbung.

Die Blase ist mit trübem Urin gefüllt. Die Gebärmutter ist im Collum unwegsam, auf der vorderen Seite sitzt ihr ein linsengrosses Knötchen auf, in der Höhle finden sich in der rechten Hälfte drei flache linsengrosse Polypen. Die Eierstöcke zeigen nichts Besonderes. Ebenso nichts der Darmcanal.

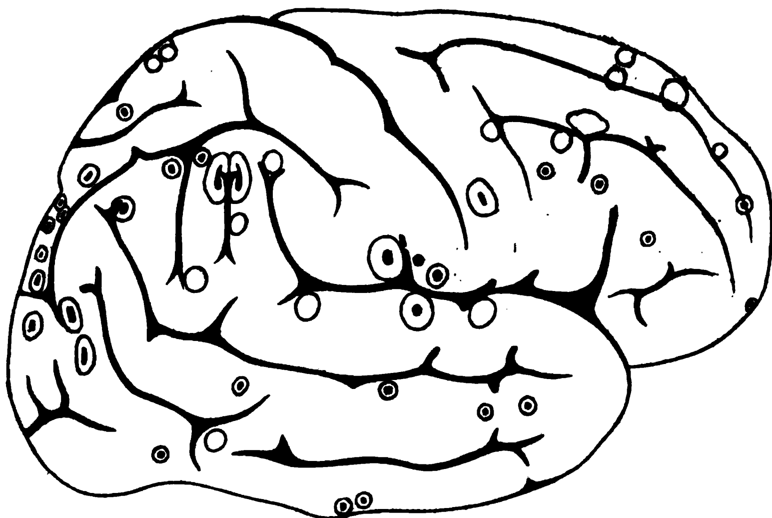
Nach Härtung des Gehirns in doppeltchromsaurem Kali wurde die Zahl und Lage der Cysticerken genauer bestimmt. Gut entwickelt waren nur die frei in der Ventrikelflüssigkeit, die im Subduralraum (und die unter der Pia des Rückenmarks) befindlichen Blasen; die zwischen den Windungen und unter der Pia, überhaupt die in der Hirnsubstanz vorhandenen waren kleiner, hatten eine derbere Kapsel, zeigten aber alle im Inneren ein derbes Knötchen. Alle sassen in der Hirnrinde, einige reichten in die weisse Substanz hinein, kein einziges aber wurde allein in der weissen Substanz angetroffen. Die Befunde auf der oberen und Seitenfläche des Gehirns sind, um kurz zu sein, auf die folgenden Schemata*) aufgetragen, wobei die oberflächlich unter und an der Pia sitzenden, die übrigens alle die Rinde beeinträchtigen, mit einem einfachen ○, die zwischen den Windungen in der Tiefe der Sulci oder auch ganz in der Gehirnsubstanz angetroffenen mit ⊙ annähernd nach ihrer Grösse eingetragen sind.

Es fanden sich ausser diesen an der linken Hemisphäre noch eine Blase

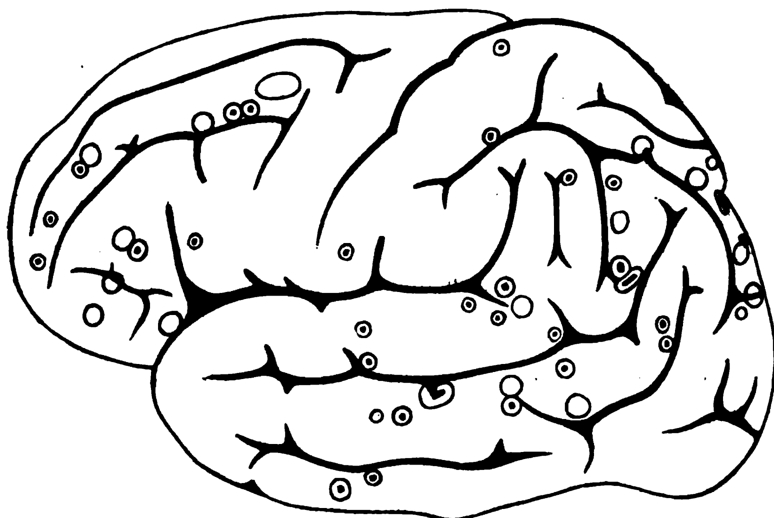
---

*) Entlehnt von der I. Tafel in Exner's „Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen". Wien 1881.

von Erbsengrösse vorn zwischen Orbitallappen und Gyrus rectus, eine eben solche über dem Lobus orbitalis in der Pia; eine von Kleinerbsengrösse in der Pia vor dem Bulbus olfactorius, eine von Erbsengrösse in der Mitte des Gyrus occipito-tempor. medial., dann eine im Lobus quadratus dicht am unteren



Rechte Hemisphäre.



Linke Hemisphäre.

Rande (erbsengross), eine im Lobus paracentralis vorn am unteren Rande dicht über dem Sulcus calloso-marginalis (von der Grösse einer grossen Erbse), im Gyrus frontalis sup. dicht am vorderen Rande des Sulcus calloso-marg. (erbsengross), im Gyrus fornicatus sind sechs hirsekorngrosse Knötchen, im Gyrus occipito-temp. medial. zwei von Erbsengrösse, im Gyrus occipito-temp. lat. fünf von Hirsekorn- bis Erbsengrösse, im Cornu Ammonis in der Mitte der unteren Seite eine von Erbsengrösse, im Corpus striatum eine linsengrosse. wenig die Oberfläche überragende. 0,7 Ctm. von der vorderen Begrenzung, eine stecknadelkopfgrosse in der Mitte unter der Oberfläche. An der rechten Hemisphäre waren am hinteren Rande des Gyrus occipito-temp. medial. eine Blase von Erbsengrösse, kurz davor eine von Linsengrösse, vor dem Bulbus olfact. unter der Pia eine stecknadelkopfgrosse. an der Medianseite 3 Ctm. vom Apex der Hemisphäre entfernt am unteren Rande des Gyrus front. sup. eine von Bohnengrösse, zwei erbsen- und zwei hirsekorngrosse im Gyrus occipito-temp. lat., im hinteren Abschnitt des Gyrus fornicatus zwei von Erbsengrösse, eine ebenso grosse im äussersten Winkel des Unterhorns, in der Mitte der vorderen Wand des Unterhorns unter dem Plexus liegend zwei derartige, ferner eine hirsekorngrosse in der Mitte der Insula und unter dem Ependym in der Mitte des Corpus striatum. Im Kleinhirn fand sich in der rechten Hälfte des Oberwurms den Lobus sup. ant. noch treffend eine bohnengrosse Blase, eine ebenso grosse im rechten Lobus sup. post., dann eine linsengrosse links im Lobus cuneiform.; im Pons eine bohnengrosse Blase rechts in der Furche zwischen Proc. cerebelli ad pontem und tegmentum caudicis unterhalb des Trigeminus in der Pia.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab, dass der Cysticercus für eine greifbare Veränderung nicht in Anspruch genommen werden kann. Bemerkenswerth nur, weil vielleicht die Parese der rechten Schulter(heber)muskeln darauf zu beziehen wäre, war, dass bei Querschnitten die vordere Nervenwurzel der oben näher bezeichneten Gegend dem Parasiten direct angedrückt lag, zwischen diesem und dem Rückenmark. Im Gehirn waren deutliche Läsionen der Rinde und auch der weissen Substanz an den betroffenen Stellen vorhanden. Wie weit aber die Veränderung von der Einwanderung der Parasiten abhängig war, liess sich freilich nicht bestimmt entscheiden. Jedenfalls fand sich in der Umgebung der Cysticerken ein reichlicher entwickeltes Gefässnetz und konnten auch neben vielen derselben ein oder mehrere stärkere Gefässe dicht anliegend nachgewiesen werden. Eine chronische Meningitis war schon makroskopisch ersichtlich.

Es handelt sich in vorliegender Beobachtung um einen Fall von hallucinatorischer Verrücktheit mit Beeinträchtigungswahn, bei dem die nicht zu hindernde Gepflogenheit des Kothverzehrens zu einer Infection des Körpers und hauptsächlich wieder des Gehirns mit Cysticerken

geführt hatte, und dadurch ein anderes Krankheitsbild geschaffen wurde, indem ein ganz neuer Symptomencomplex dazu trat. Dieser Gang der Erkrankung, die Aetiologie ist soweit klar. Wenn auch bei der Patientin bei Lebzeiten weder, noch bei der Obduction eine Tänie beobachtet wurde, so ist dies zwar für die völlige Klarstellung des Falles bedauerlich, aber es ist ja auch nicht ausgeschlossen, dass eine andere Kranke der Träger des Bandwurms war, und dass bei dem Triebe der Kranken alles Mögliche in den Mund zu führen, auf mittelbare Weise, vielleicht auch durch Verzehren fremder Fäces eine Infection stattfand. Legen wir die Berechnung Ulrich's*) für die Entwickelung der Parasiten zu Grunde, so würde die Aufnahme derselben, wenn wirklich nur eine einmalige vorliegt, auf das zweite Quartal des Jahres 1877 fallen, also nachdem die primäre psychische Erkrankung schon ein Jahr andauerte.

Das Krankheitsbild ist naturgemäss nach den Fällen verschieden je nach der Menge und Vertheilung der Cysticerken im Gehirn, deren regelmässiger Sitz nach der vorliegenden Literatur die Rinde und Pia ist, während sie in seltenen Fällen in der weissen Substanz allein angetroffen wurden. Im obigen Falle, sowie in einem anderen, den ich in letzter Zeit zu sehen Gelegenheit hatte, war nur die Hirnrinde betroffen, doch konnten einzelne Blasen in die weisse Substanz hineinragen. Griesinger**), dem es in einem Falle geglückt war, die richtige Diagnose zu stellen, glaubt einen bestimmten Symptomencomplex als charakteristisch ansprechen zu müssen, d. h. gegebenen Falls auf Cysticerken des Gehirns auch ohne deren Vorhandensein in der Haut schliessen zu können, doch sagte er sich auch auf Grund eines genaueren Studiums der Literatur, dass er recht schwierig und unmöglich sein kann. Er weist besonders darauf hin, dass eigentliche Lähmungen so selten vorkommen, wohl wegen des peripheren Sitzes der Läsionen, und wenn sie vorkommen, meist die grossen Ganglien als Sitz oder sonstige Complicationen nachgewiesen werden können. Die Haupterscheinungen seien die des Hirnreizes.

Auch im vorliegenden Falle traten diese Symptome in den Vordergrund. Einmal finden wir epileptische Zustände, vom einfachen Schwindel bis zu ausgesprochenen Krampfanfällen, die etwas Eigenartiges in der Art bieten, dass sie mit so lange andauernden Bewusstseinsstörungen verknüpft waren und andere schwere Begleiterscheinungen boten, die auf eine Störung in bestimmten engeren Regionen

*) Allgem. Zeitschrift f. Psych. XXIX. p. 368.
**) Archiv der Heilkunde Jahrgang 3. l. c.

der Hirnrinde hindeuten. Andererseits ist das zeitweise auftretende, anhaltende, heftige Erbrechen auch hierhin zu rechnen, wie es ja auch einige Male in directem Zusammenhang mit den Krampfanfällen sich zeigte.

Im Anschluss an diese Reizerscheinungen wurden aber auch Sensibilitätsstörungen und Lähmungen beobachtet, welch' letztere in der letzten Zeit des Lebens sogar dauernd bestanden und sich hauptsächlich im Versagen der unteren Extremitäten bemerklich machten.

Den Fall für die Localisation der Gehirnfunctionen zu verwerthen, geht bei der grossen Anzahl der betroffenen Stellen nicht an, wohl aber wird man geneigt sein, sich nach den Erfahrungen der experimentellen Physiologie über die Möglichkeit der Entstehung einzelner Symptome durch das Ergriffensein bestimmter Gehirnregionen, wenn auch mit einiger Reserve, Rechenschaft zu geben. In diesem Sinne sei, indem ich ganz von den psychischen Symptomen, dem zunehmenden Blödsinn, absehe, auf das reichliche Vorkommen der Cysticerken in der Umgebung der Fossa Sylvii und besonders in der dritten linken Stirnwindung aufmerksam gemacht, während die linke Insula Reilii vollkommen frei davon war. Die Erblindung der Patientin trat etwa anderthalb Jahr, nachdem die Einführung der Parasiten (nach obiger Rechnung) stattgefunden haben mochte, ein. An beiden Augen wurde bei der Obduction makroskopisch und mit der Loupe nichts Abnormes wahrgenommen. Die mikroskopische Untersuchung ist leider unterblieben, doch wird dieser Umstand keinen besonderen Einwand erheben lassen, da die Untersuchung der Sehnerven keine pathologischen Befunde ergab. Es ist daher gestattet, da auch in den als subcorticale Opticusbahnen angesprochenen Gebilden keine Veränderung vorlag, auf eine corticale Ursache für die Erblindung zu recurriren. Wo aber der Sitz derselben zu suchen, muss bei der Complicirtheit des Befundes dahingestellt bleiben. Hingewiesen sei nur darauf, dass in den Partien, die als Sehcentrum angenommen werden, sowohl rechts wie links in den ersten Occipitalwindungen und im hinteren Theile des oberen Parietallappens eine reichliche Anzahl der Cysticerken sass und auch die Meningitis am ausgesprochensten in die Erscheinung trat. Für die Parese der die rechte Schulter hebenden Muskeln wird man wohl den am Rückenmark haftenden Parasiten anschuldigen müssen, und wird nicht fehlgehen, wenn man diese durch Druck desselben auf die vordere Wurzel des untersten Cervicalnerven hervorgebracht erklärt.

Bonn, im Juli 1884.

XXXIX.

IX. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 14. und 15. Juni 1884.

Anwesend die Herren:

Medicinalrath Dr. Arnsperger von Karlsruhe, Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler von Freiburg i./B., Dr. Baumgärtner von Baden, Hofrath Prof. Dr. Becker von Heidelberg, Assistenzarzt Dr. Cahn von Strassburg, Geh. Hofrath Prof. Dr. Czerny von Heidelberg, Dr. von Denzel, Dr. Edinger von Frankfurt a./M., Docent Dr. Engesser von Freiburg i./B., Prof. Dr. Erb von Heidelberg, Dr. Fabricius von Merzig, Oberarzt Dr. Feldkirchner von Klingenmünster, Dir. Dr. Franz Fischer von Pforzheim, Director Dr. Georg Fischer von Canstatt, Dr. Frey von Baden, Prof. Dr. Fürstner von Heidelberg, Hofrath Dr. Heiligenthal von Baden, Medicinalrath Dr. Hesse von Darmstadt, Prof. Dr. Hitzig von Halle, Dr. von Hofmann von Baden, Dr. Homburger von Karlsruhe, Prof. Dr. Immermann von Basel, Prof. Dr. Jolly von Strassburg, Director Dr. Kahlbaum von Görlitz, Director Dr. Karrer von Klingenmünster, Docent Dr. Kast von Freiburg i./B., Prof. Dr. Kirn von Freiburg i./B., Docent Dr. Kraepelin von München, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Kussmaul von Strassburg, Dr. Kühn von Baden, Dr. Laquer von Frankfurt a./M., Prof. Dr. Lichtheim von Bern, Prof. Dr. Manz von Freiburg i./B., Docent Dr. Meyer von Strassburg, Docent Dr. Möbius von Leipzig, Docent Dr. Mommsen von Heidelberg, Prof. Dr. Moos von Heidelberg, Docent Dr. Rumpf von Bonn, Dr. Schetelig von Homburg, Dr. Schneider von Baden, Director Dr. Schroeter von Eichberg, Geh. Hofrath Dr. Schüle von Illenau, Prof. Dr. Schultze von Heidelberg, Dr. Seeligmann von Karlsruhe, Prof. Dr. Steiner von Heidelberg, Dr. Stiege von München, Prof. Dr. Stilling von Strassburg, Prof. Dr. Thomas von Freiburg i./B., Docent Dr.

Tuczek von Marburg, Dr. Witkowsky von Hördt, Dr. Zeroni von Mannheim.

Die Versammlung haben schriftlich begrüsst und ihr Nichterscheinen entschuldigt die Herren:

Geh. Rath Prof. Dr. Westphal aus Berlin, Dr. Rich. Schulz aus Braunschweig, Geh. Medicinalrath Dr. Ludwig aus Heppenheim, Prof. Dr. Kohts aus Strassburg, Prof. Dr. Gudden aus München, Prof. Dr. Mendel aus Berlin, Prof. Dr. Wille aus Basel, Dr. Hühnerfauth aus Homburg, Dir. Dr. Freusberg aus Saargemünd, Prof. Dr. Binswanger aus Jena, Docent Dr. Vierordt aus Tübingen, Medicinalrath Dr. Otto aus Illenau, Director Dr. Pick aus Dobrzan, Docent Dr. Rieger aus Würzburg, Prof. Dr. Grashey aus Würzburg, Reg.-Rath Wolfhügel aus Berlin, Dr. Wittich aus Heppenheim, Geh. Hofrath Dr. von Renz aus Wildbad, Prof. Dr. Berlin aus Stuttgart, Dr. Wurm aus Teinach, Dr. Roller aus Kaiserswerth, Prof. Dr. Wiedersheim aus Freiburg, Director Dr. Wildermuth aus Stetten.

I. Sitzung am 14. Juni, Nachmittags 2 Uhr.

Der erste Geschäftsführer Prof. Dr. Erb-Heidelberg eröffnet die Sitzung und begrüsst die anwesenden Mitglieder. Auf seinen Vorschlag wird durch Acclamation Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Kussmaul der Vorsitz für die erste, Prof. Dr. Hitzig der Vorsitz für die zweite Sitzung übertragen. Prof. Kussmaul nimmt den Vorsitz ein und beruft zu Schriftführern:

Dr. Laquer von Frankfurt a./M.,
Dr. Edinger von Frankfurt a./M.

Es folgen nunmehr die Vorträge:

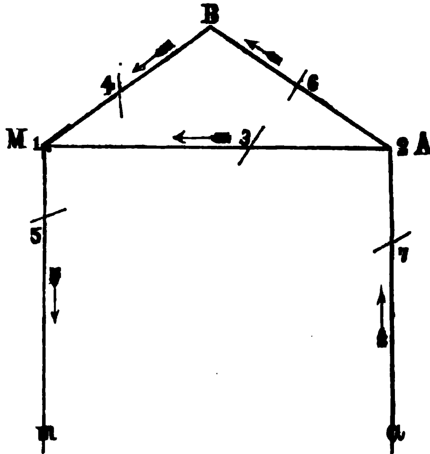
Prof. Lichtheim bespricht die verschiedenen Symptomenbilder der Aphasie.

Er entwickelt zunächst die theoretische Nothwendigkeit sieben verschiedene Formen aphasischer Störungen zu unterscheiden an der Hand eines Schemas. Dieses Schema baut sich auf dem zum Nachsprechen erforderlichen Reflexbogen auf, welcher ausser dem Centrum für die Klangbilder der Worte: A, dem Centrum für die Bewegungsbilder derselben: M und der Verbindungsbahn zwischen denselben: M und A, den centripetalen Eintrittsschenkel für die Gehöreindrücke aA und die austretende motorische Bahn M m enthält.

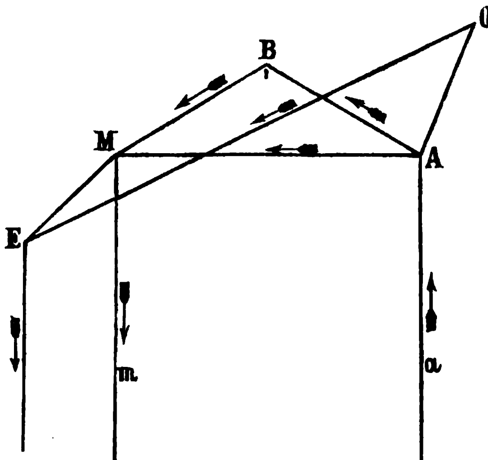
Sobald das Nachsprechen mit Verständniss geschieht, wird die centripetale Leitung von A nach B, der Bildungsstätte der Begriffe hergestellt und das willkürliche Sprechen erfordert eine centrifugale Verbindung von B nach M.

Diese schematische Zeichnung gestattet 7 verschiedene Unterbrechungen der Leitung. Für die denselben zukommenden Symptomencomplexe gewinnt man jedoch erst ein Verständniss, wenn man gleichzeitig die Störungen des

Lesens und des Schreibens berücksichtigt, welche mit den Störungen der Sprache verbunden sind, weil wir Beides durch Vermittelung der Sprache erlernen und theilweise für sie die gleichen Bahnen wie für die Rede benutzen.



Für das Lesen ist eine Verbindung von der Stätte der Erinnerungsbilder der optischen Schriftzeichen O nach A erforderlich. Für das Lautlesen wird die Bahn O A M m, für das Verständnisss der Schrift die Bahn O A B benutzt.



Wenn wir schreiben lernen, so stellen wir zunächst eine Verbindung von O nach E, der Innervationsstätte für die Schreibbewegungen, her, sie dient für das Abschreiben von Vorlagen; für das willkürliche

Schreiben bedarf es einer directen Verbindung zwischen B und E, welche nach der Meinung des Vortragenden durch M. hindurchführt.

Man ist nunmehr im Stande, das Symptomenbild für jede der einzelnen Unterbrechungen an der Hand der schematischen Zeichnung abzuleiten. Ob die Zulässigkeit der Voraussetzungen, welche das Schema macht, richtig oder falsch ist, wird sich daran prüfen lassen, ob die theoretisch gewonnenen Krankheitsbilder in der Wirklichkeit existiren.

1. Es entspricht die Unterbrechung im Punkte M der Broca'schen Aphasie, charakterisirt durch Verlust

a) der wirklichen Sprache,
b) des Lautlesens,
c) des Nachsprechens,
d) des willkürlichen Schreibens,
e) des Schreibens auf Dictat.

Erhalten sind hierbei

f) das Verständniss der Sprache,
g) das Verständniss der Schrift,
h) die Fähigkeit Vorlagen abzuschreiben.

2. Es entspricht die Unterbrechung im Punkte A der sensorischen Aphasie Wernicke's. Verloren ist bei ihr

a) das Verständniss der Sprache,
b) das Verständniss der Schrift,
c) die Fähigkeit nachzusprechen,
d) die Fähigkeit auf Dictat zu schreiben,
e) die Fähigkeit laut zu lesen.

Erhalten sind

f) die Fähigkeit Vorlagen zu copiren,
g) die willkürliche Sprache und
h) das willkürliche Schreiben.

Die beiden letzten Fähigkeiten sind jedoch nicht ungestört. Sie zeigen diejenigen Defecte, welche mit dem Namen der Paraphasie und Paragraphie belegt zu werden pflegen.

Betreffs der Deutung dieser Störung schliesst sich der Redner an die Auffassung Wernicke's an, nur dass er für die Correctheit der Sprache nicht allein die Intactheit der Bahn M A, sondern die des ganzen geschlossenen Kreises B M A B erforderlich hält. Die Motivirung dieser seiner Ansicht lässt sich in dem engen Rahmen eines Referates nicht wiedergeben.

3. Die Unterbrechung der Leitungsbahn M A entspricht derjenigen Form der Aphasie, welche Wernicke als Leitungsaphasie bezeichnet hat.

Intact ist bei ihr

a) das Verständniss der Sprache,
b) das Verständniss der Schrift,
c) das Copiren von Vorlagen,
d) willkürliches Sprechen } zeigen die Erscheinungen der Para-
e) willkürliches Schreiben } phasie,

f) Nachsprechen
g) Dictatschreiben
h) Lautlesen
} zeigen gleichfalls die Erscheinungen der Paraphasie.

Sie können nicht auf der gewöhnlichen durch M A hindurchführenden Bahn ausgeführt werden, werden vielmehr durch B hindurch innervirt (für das Nachsprechen functionirt z. B. die Bahn a A B M m), zeigen deshalb dieselben Störungen, wie die begriffliche Sprache und Schrift.

4. Die Unterbrechung der Bahn M B führt zu Verlust

a) der willkürlichen Sprache,
b) der willkürlichen Schrift.

Erhalten sind hingegen die Functionen

c) das Nachsprechen,
d) das Dictatschreiben,
e) das Lautlesen

und ausserdem wie bei der Broca'schen Aphasie

f) das Verständniss der Sprache,
g) das Verständniss der Schrift,
h) die Fähigkeit zu copiren.

Dies ist die schon mehrfach beobachtete Varietät der motorischen Aphasie, bei welcher das Nachsprechen erhalten ist. Dass dabei auch das Lautlesen intact, belegt der Vortragende durch eine eigene Beobachtung.

5. Die Läsion der Bahn M m bedingt den Verlust

a) der willkürlichen Sprache,
b) des Nachsprechens,
c) des Lautlesens,

Erhalten hingegegen sind

d) die Fähigkeit zu schreiben,
e) das Dictatschreiben.

Ferner wie bei der Broca'schen Aphasie

f) das Verständniss der Sprache,
g) das Verständniss der Schrift,
h) die Fähigkeit zu copiren.

Dies ist die bekannte Varietät der Broca'schen Aphasie, bei welcher die Fähigkeit, den Gedanken durch die Schrift Ausdruck zu geben, erhalten ist.

6. Die Läsion der Bahn A B führt zu einer Varietät der sensorischen Aphasie, bei welcher verloren gegangen sind, wie bei der Wernicke'schen Form

a) das Verständniss der Sprache,
b) Verständniss der Schrift,

bei welcher

c) die willlürliche Sprache,
d) die willkürliche Schrift

die Störungen der Paraphasie und Paragraphie zeigen, bei welcher jedoch hingegen abweichend von der Wernicke'schen Form enthalten sind

e) Nachsprechen,

f) Lautlesen,
g) Dictatschreiben.

Sprechen, lesen und schreiben geschehen jedoch hierbei ohne jedes Verständniss für das was gesprochen, gelesen oder geschrieben wird. Dasselbe gilt wie bei sensorischer Aphasie Wernicke's für die Copie von Vorlagen.

7. Die Läsion der Bahn A a bringt in Verlust:
a) das Wortverständniss,
b) die Fähigkeit nachzusprechen,
c) die Fähigkeit Dictirtes nachzuschreiben.

Völlig intact sind:
d) die willkürliche Sprache,
e) die willkürliche Schrift,
f) das Verständniss der Schrift,
g) Lautlesen,
h) das Copiren von Vorlagen.

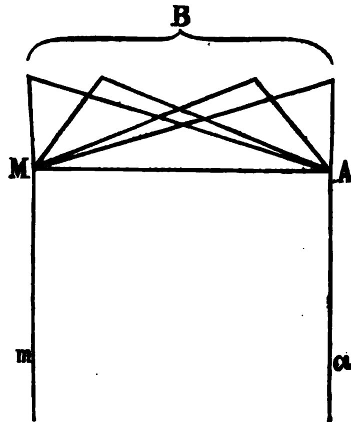
Die beiden letzten Varietäten der sensorischen Aphasie sind bis jetzt nicht bekannt. Der Vortragende theilt von jeder von ihnen ein Beispiel eigener Beobachtung mit.

Die letzte Varietät zeichnet sich noch durch eine Reihe besonderer Eigenthümlichkeiten aus, von denen besonders die hervorzuheben ist, dass während bei den beiden anderen Formen der sensorischen Aphasie die Sprachtaubheit ziemlich rasch abklingt, sie bei dieser Form dauernd zu bleiben scheint. Was die Nomenclatur anlangt, so wird es am zweckmässigsten sein, die von Wernicke gewählten Namen der motorischen und sensorischen Aphasie für die beiden grossen Gruppen aphasischer Störungen beizubehalten. Die alte Broca'sche und die Wernicke'sche sensorische Aphasie als motorische und sensorische Vollaphasie zu bezeichnen, die andere Form als centrale und periphere Theilaphasie davon zu unterscheiden. Die Läsion der Bahn A M würde als „Zwischenleitungsaphasie“ bezeichnet werden können.

Der Vortragende berührt zunächst die Frage, ob mit diesen 7 Formen alle Symptomenbilder aphasischer Störungen erschöpft sein müssen. Er verneint dies und weist darauf hin, dass zunächst Combinationen mannigfacher Art denkbar sind, deren Symptomencomplexe sich an der Hand obiger schematischer Zeichnung leicht construiren lassen. Ein Theil derjenigen Krankheitsbilder, deren Deutung nicht gelingen will, steht nur dadurch in scheinbarem Widerspruch, weil sie schon abgeblasst sind, und weil die einzelnen Componenten der Symptomenbilder verschieden schnell und verschieden vollständig sich zurückbilden.

Der Vortragende wendet sich nunmehr zur Frage der Localisation dieser verschiedenen Formen der Aphasie. Dieselbe muss anknüpfen an die festgestellten Thatsachen der Localisation der Broca'schen Aphasie in der der Fossa Sylvii anliegenden Stirnwindung und der sensorischen Aphasie in der gegenüberliegenden Schläfenwindung. Die Bahn A M hat Wernicke in die Insel verlegt, und der Vortragende theilt eine Beobachtung mit, welche dieser Annahme zur Seite steht.

Was die Bahnen M B und A B anlangt, so ist zu bemerken, dass dieselben einfache Bahnen nicht sein können. Die Begriffbildung ist nicht gebunden an einen Punkt des Gehirns, sondern ist eine gemeinsame Function sämmtlicher Sinnesgebiete. Daraus folgt, dass wir uns die Bahnen A B und M B als nach A und M convergirende Strahlenbüschel zu denken haben, deren vollständige Unterbrechung nur in der Nähe der Convergenzpunkte stattfinden kann. Die anatomische Localisation der centralen motorischen Theilaphasie wird in dem weissen Marklager unterhalb der Broca'schen Stelle, die der centralen sensorischen Theilaphasie eben daselbst unterhalb der 1. Schläfenwindung zu suchen sein. Die Bahnen M m und A a sind in ihrem Verlaufe theils unbekannt, theils controvers. Doch zeigt eine einfache Erwägung, dass auch die Unterbrechungen 5 und 7 sehr nahe bei den Punkten M und B gesucht werden müssen. Für die periphere motorische Theilaphasie darf dies gefolgert werden aus dem verbalen Charakter der Sprachstörung. Dieser ist selbstverständlich für die corticalen Läsionen. Wenn wir sprechen lernen, erwerben wir Bewegungsvorstellungen für die Worte, nicht für die zusammensetzenden Silben und Laute. Je mehr nach der Peripherie hin die Bahn M m geschädigt wird, um so mehr wird die Silben- und Lautbildung geschädigt werden.



Was die periphere sensorische Theilaphasie anlangt, so müssen wir berücksichtigen, dass die Bahn a A keine einfache sein kann, sondern dass beide Acustici Fasern zum Punkte A in der 1. linken Schläfenwindung entsenden müssen. Jedes Ohr genügt bekantlich, um die Spracheindrücke zu vermitteln. Die periphere sensorische Theilaphasie wird nur dann entstehen, wenn die Bahnen beider Hörnerven zum Klangbildcentrum A unterbrochen sind, und dies wird sicher nur durch eine Läsion geschehen können, welche in der Nähe des Centrums selbst einsetzt.

Zu den beschriebenen 7 Grundformen käme als 8. die durch Läsion der Bahn O A entstehende isolirte Schriftblindheit.

Geh. Rath Kussmaul: Ich bin zunächst ausserordentlich erfreut, dass ein Fall von so reiner Worttaubheit gefunden wurde. Auch die Paraphasie wird noch als reine, isolirt vorkommende Sprachstörung nachgewiesen werden. Sie ist nicht etwas so ganz Selbstverständliches neben anderen Sprachstörungen. Man sieht mitunter die Paraphasie so alle anderen Sprachstörungen dominiren, dass man das immer für eine eigene sensorische Störung halten wird. Ob so rein sensorisch, ist allerdings noch die Frage. Namentlich ist gar nicht zu entscheiden, ob nicht in der Rinde, wo in dem Fasergewirr die Begriffe „centripetal und „centrifugal“ eben aufhören, viele Fasern gestört sind.

Ich habe einen Fall von Paraphasie gesehen, wo die grössten Reden an mich gehalten wurden, die Wortbilder in der grössten Fülle zu Gebot standen. Der Mann war nicht dumm, er glaubte auch richtig zu sprechen und doch war das, was herauskam, lauter Unsinn. Er gerieth bei dem intacten Willen zum Sprechen immer auf falsche Wortbilder, aber deren Bahn setzte er immer ganz richtig in Bewegung.

Prof. Lichtheim: Der von mir erwähnte Mann hatte ein rein paraphasische Störung, ehe er den Anfall bekam, der ihn worttaub machte. Anfänglich war deshalb die Worttaubheit auch nicht rein, jetzt aber, wo die Symptome des ersten Anfalls geschwunden sind, ist er rein worttaub.

2. Geh. Hofrath Dr. Schüle-Illenau: Ueber einen Fall von nervöser Dyspepsie (Neurasthenia dyspeptica).

Der Krankheitsfall betrifft eine 28jährige, neuropathisch veranlagte, geistig sehr begabte und gebildete Dame, welche bis dahin gesund gewesen, namentlich nie Zeichen von Hysterismus dargeboten hatte. Sie war von jeher von zarter Constitution. Seit mehreren Jahren verheirathet hatte sie ziemlich rasch zwei Wochenbetten durchgemacht. In Folge davon körperlich angegriffen, suchte und fand sie Erholung durch Bergluft. Ende 1881 trat Fluor albus und Uteruscatarrh auf, wogegen Behandlung in einer gynäkologischen Klinik eingeleitet wurde. Immer noch nicht vollständig hergestellt, wurde Patientin im Herbste 1882 auf's Tiefste niedergebeugt durch den plötzlichen Tod ihres Lieblingskindes in Folge von Diphtherie. Jetzt Beginn von Gemüthsdepression mit Schlaflosigkeit, Steigerung des Uteruscatarrhs, Unregelmässigkeit der Menses. Schon damals zeigten sich Verdauungsstörungen, ohne dass eine directe Schädigung vorausgegangen. Die Kranke wollte fast nichts mehr nehmen, ausser auf dringenden Zuspruch, nach jeder Nahrungsaufnahme entstand ein peinliches Gefühl von Völle im Magen, welches stundenlang anhielt, mit Uebelkeit und Brechreiz. Zu eigentlichem Erbrechen kam es indessen nicht. Der Stuhl war angehalten, und konnte nur durch tägliche Lavements erzielt werden, enthielt aber nichts Unverdautes; die Zunge war leicht belegt. Wegen Zunahme der gemüthlichen Verstimmung wurde die Kranke Anfangs 1883 unserer Anstalt übergeben.

Bei der Aufnahme zeigte die Kranke eine reducirte Ernährung mit Anämie und psychisch das Bild einer Melancholie, theils einer einfachen (mit dem Wahne der Verschuldung am Tode des Kindes), theils einer hypochondrischen (dass ihr Körper geschwächt und unheilbar verdorben sei). Vorübergehend mischte sich Anfangs in das melancholische Bild eine acute Episode von hypochondrischem Wahnsinn mit reactiv verstärkter Gemüthsverstimmung. Die Kranke klagte damals über Eintrocknung des Gehirns, über Verschiebung der Innenorgane, namentlich fühlte sie den Kehlkopf und den Magen dislocirt; einmal verlangte sie sogar weinend, dass man sie an den Beinen aufhängen, und ihr durch die Nase Wasser in das ausgetrocknete Kopfinnere giessen solle; ein andermal, dass man ihr den Kopf vom Rumpfe trennen möchte, damit die peinlichen Gefühle aufhörten. Zu dieser Zeit machte sie auch einen (allerdings nur harmlosen) Suicidiumsversuch. Diese acute Episode ging aber

nach kaum einer Woche vorüber, ohne je im späteren Krankheitsverlaufe wiederzukehren. Der psychische und körperliche Zustand schien überhaupt schon bald sich etwas zu bessern, so dass die Kranke nach einigen Wochen Spazierfahrten und kleine Gänge unternehmen und am geselligen Kreise Antheil nehmen konnte. Körperlich blieb übrigens ein Symptomencomplex, welcher auch für die Folge sich in den Mittelpunkt des Krankheitsbildes einstellte. Derselbe bestand in einer fast anhaltenden grösseren oder geringeren Athemnoth, einem wechselnden, aber nie ganz fehlenden „Lufthunger", wie es die Kranke nannte — äusserlich gekennzeichnet durch eine abnorme Innervation des Thorax, wodurch dieser andauernd in mehr minder hochgradiger Inspirationsstellung sich präsentirte, am stärksten jeweils nach Einnehmen von Nahrung. Nach der Essensprocedur entstand jedes Mal ein förmliches Wimmern und Jammern der Kranken, — „Luft, Luft" waren dabei die ständigen Klagen — auf eine bis einige Stunden lang. Die Nahrungsaufnahme gestaltete sich dadurch begreiflicherweise immer zu einem peinlichen Acte, jedoch fügte sich die Kranke willig, sie half sogar, so weit sie konnte, einsichtsvoll mit. Das Körpergewicht betrug in dieser ersten Zeit 94 Pfund bei 170 Ctm. Körperlänge.

Bis in den Monat April ging es leidlich, namentlich verschwanden psychischerseits alle Wahnvorstellungen, und blieb nur Willenlosigkeit mit depressiv hypochondrischer Stimmung (Muthlosigkeit wegen des endlichen Ausgangs des Leidens) zurück. Da brachten schmerzhafte Zahngeschwüre, welche zu mehreren sich rasch an einander reihten, eine Wendung zum Schlimmeren. Die Kranke fühlte sich dadurch ausserordentlich angegriffen und in ihrer Esslust noch mehr vermindert. Als dieser Zwischenfall vorüber, verblieb die verstärkte Abneigung gegen das Essen, zumal die Respirationsstörungen (der Lufthunger) hartnäckig und noch vermehrt eintraten, und ausserdem noch peinliche (nervöse) Schlingbeschwerden sich dazu gesellten. Gleichwohl absolvirte die Kranke ihr tägliches Essenpensum, worunter Milch, geschabtes rohes Fleisch, Beefsteak, Wein die Hauptrolle spielten, unter sorgsamer Aufsicht regelmässig. Viele Klagen wurden dabei jeweils laut und nicht selten bedurfte es einer langen Zusprache und eines ein- bis zweistündigen Zuwartens bis die Kranke den Kampf mit der Beklemmung bestanden und dabei ihre Mahlzeit hinuntergewürgt hatte. Der Stuhl erfolgte alle 3 Tage durch Lavements. Derselbe bestand stets in harten Knollen, war übrigens gut verdaut und zeigte nur wenig beigemischten Schleim.

Eigenthümlich war die Configuration des Leibes, welcher mehr nur eine eingezogene Mulde darstellte und den denkbar stärksten Formen-Contrast gegenüber dem orthopnoisch ausgeweiteten Thorax bildete.

Nachgetragen muss noch werden, dass die Untersuchung der Brust und des Harns keinerlei Zeichen von einer Innenerkrankung ergab. Die Untersuchung des Bluts wies ebenfalls ein negatives Resultat auf. Die Menses cessirten seit der Aufnahme.

Therapeutisch wurden ausser der sorgsamsten Diät alle geläufigen innern Mittel angewandt, um der darniederliegenden Verdauungsthätigkeit aufzuhel-

fen: Chinadecoct mit Salzsäure, Belladonna, Calabarin, allgemeine Faradisation, Galvanisation des Rückens — Alles ohne Erfolg. Trotz der regelmässigen Nahrungsaufnahme und der fast beständigen motorischen Ruhe (Horizontallage) der Kranken schritt die Abmagerung und Blässe zu einem wirklich Besorgniss erregenden Grade fort. Anfangs November betrug das Körpergewicht noch 62 Pfund. Psychisch war die Kranke mittlerweile viel deprimirter und verzagter geworden. Die schmerzhaft percipirte Schwäche und namentlich der tägliche Kampf mit der „Luft" brachten ausserdem eine ängstliche Stimmung zu Stande, welche die Kranke vor jeder Entschliessung zurückbeben liess.

Mitte November trat ein lebensbedrohlicher Zufall auf. Man hatte zuvor die gewohnte abendliche Morphiuminjection ausgesetzt gehabt und durch äquivalente Darreichung von Chloral einen ausreichenden, sogar befriedigenderen Schlaf als bisher erzielt. Da trat im Anschluss an die (übrigens sehr vorsichtig vorgenommene) letzte Körperwägung, wozu die Kranke sich nur sehr ungern verstanden hatte, am Abend ein Zustand maximalen Lufthungers mit Respirationsschwäche ein, so zwar, dass der auf's Höchste erweiterte Thorax unbeweglich blieb, und die Athmung nur äusserst leise und abdominal von Statten ging. Der Puls war dabei beunruhigend klein und sehr frequent. Die Extremitäten wurden kühl, eingeflösste Belebungsmittel flossen aus dem Munde wieder ab. Auf Zuspruch deutete die Kranke auf die obere Kehlkopfgegend als den Sitz des Schlinghindernisses. Sprechen konnte sie nicht mehr. Nachdem der beschriebene Zustand die Nacht hindurch unverändert gedauert, und die Kranke höchstens zur ungenügenden Aufnahme von einigen Löffelchen voll Champagner hatte vermocht werden können, wurde, weil evident periculum in mora war, zur Anwendung der Schlundsonde als ultimum refugium geschritten. Nie wurde, nach der Versicherung des Vortragenden, eine Schlundsonde mit einer bangeren Empfindung von ihm eingeführt; erschien doch die Kranke ausser der hochgradigsten Schwäche vor Allem so luftbedürftig, dass eine weitere Behemmung der Athemorgane vom Oesophagus aus als sehr bedenklich erscheinen musste! — nie aber wurde auch die anfängliche Sorge glänzender überwunden? Kaum war nämlich die Sonde, welche im oberen Oesophagus ein fühlbares Hinderniss zu überwinden hatte, eingeführt, so erfolgten die ersten tiefen Athemzüge seitens der Patientin. Diese ausgiebige Respiration dauerte fort während der ganzen Procedur (es wurde Beefsteak mit Eigelb und Sherry eingeführt), und hielt auch nachher noch an. Noch mehr: die Kranke selbst zeigte in Blick und Ausdruck die Zeichen einer längst ersehnten und bis dahin entbehrten Athembefriedigung. In der Folge äusserte sie sich auch direct, dass seit und durch die Sondeneinführung ihr zum ersten Male der quälende Lufthunger sogar beseitigt worden. Die künstliche Ernährung wurde auf die genannte Weise nun alle 4 Stunden, und immer zur Beruhigung der Kranken, wiederholt, mehrfach bat diese innerhalb der nächsten Tage, ihr die Sonde auch ausser der Esszeit — blind — einzuführen, sowie die Beklemmungen vom Magen aus sich wieder einstellten. Der Effect war zwar nicht immer äusserlich der gleich

prompte, aber die Kranke äusserte sich gleichwohl subjectiv jeweils befriedigt und athmet immer wieder freier. Während sie bis dahin alle und jede mit ihr vorgenommene Procedur (Lageänderung im Bette, sonstige Nachhülfe) ängstlich und widerstrebend über sich hatte ergehen lassen, so war sie gegen die Sondenoperation jeweils zuvorkommend und immer dankbar.

Diese eingeschlagene Behandlung wurde nun fortgesetzt. Zunächst traten im Verlaufe der folgenden vier Wochen noch zweimal Anfälle, ähnlich dem beschriebenen auf, darunter einer so heftig, dass vorübergehend Moschusklystiere und selbst Aetherinjectionen angewendet werden mussten. Aber die Kranke kam darüber hinweg. Es folgten nun, wohl durch die stärkere Gefässfüllung in Folge der reichlicher aufgenommenen Nahrung auf einige Tage flüchtige Oedeme über den ganzen Körper und häufige Rash's zum Kopfe abwechselnd mit Gesichtsblässe. Die Temperatur blieb ca. 8 Tage subnormal, stellte sich aber dann dauernd zur Norm ein. Interessant war, wie während des angegebenen Regimens sich der bis dahin kahnförmig eingezogene Leib hob und normale Wölbung erhielt, und wie sich die Stühle regulirten, so dass dieselben jetzt immer weich, stets gut verdaut und wiederholt von selbst erfolgten. Der Lufthunger blieb zwar nicht ganz weg, zeigte sich aber nur noch selten und unvergleichlich schwächer. Die costale und abdominale Athmung erfolgte und erhielt sich in einem richtigen Verhältniss. Die Zeit unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme blieb fortan immer noch durch gesteigerte nervöse Beschwerden bemerkbar.

Es darf aber bei Beurtheilung des Werths der besprochenen Curmethode auch die Aenderung in der psychischen Behandlung nicht übersehen werden, welche gleichzeitig seit jenen Krisen vorgenommen und für die Folge beibehalten wurde. Nach Ansicht des Vortragenden muss sogar dieser Seite der Therapie die volle Hälfte des Antheils am befriedigenden Endeffect zuerkannt werden. Es war bis dahin ärztlicher Curplan gewesen, die weichlich an jedes Unbehagen sich hingebende, vor jeder eigenen Leistung bangende Patientin zur kleinen, aber regelmässigen Mithülfe am Tagsregimen anzuhalten, z. B. zur theilweisen Einnahme des Essens (vor der Zeit der Sondenbehandlung), zu täglichen kurzen Gehübungen etc., natürlich mit jeweils sorgfältiger Beachtung des Kräftezustandes. Dabei war die Anstrengung, welche die Kranke sich kosten liess, nicht unbemerkt geblieben; doch glaubte man auf diese — mit aller Milde geübte — „psychische Tonisirung" im Interesse der Heilung nicht verzichten zu dürfen. Seit der Krise nun wurde diese eigene Thätigkeit der Kranken suspendirt, oder wenigstens jede der Kranken noch zugemuthete Leistung so ganz in deren Belieben gestellt, dass die Patientin den oder jenen Act z. B. Wechsel der Leibwäsche etc. vornehmen lassen konnte und durfte, wann es ihr eben am leichtesten erschien. Diese Methode der ärztlichen Nachgiebigkeit bis in's Kleine und Kleinste des Entgegenkommens und Eingehens auf jeden leisesten Wunsch, selbst auf Kritteleien der Kranken, (sofern sie den Curplan nicht störten), blieb principiell jetzt festgehalten, und damit — ohne ein Wort zu sagen —

Arzt und Wartepersonal so in die Verfügung der Patientin gestellt, dass diese sich als die frei disponirende fühlte. Es war interessant die im vollsten Sinne entlastende Wirkung dieses Regimens zu beobachten. Die Kranke wurde zusehends ruhiger und behaglicher und versichert wiederholt von selbst: „dass man ihr dadurch die unbeschreibliche Angst abgenommen habe, welche seither durch Monate hindurch, und ohne dass sie sich darüber klar gewesen, vor jeder gebotenen Leistung sie habe erzittern machen“.

Eine Consultation mit einer hervorragenden klinischen Autorität bestätigte nach sorgfältigster Untersuchung unsere Diagnose einer nervösen Dyspepsie auf Grundlage der vorhandenen grossen Nervenschwäche, wahrscheinlich ohne weitere palpable Erkrankung (in dem gangliösen Gebiet) und billigte den eingeschlagenen Curplan der Sondenfütterung und empfahl noch im Speciellen die consequente Darreichung von Milchbrei aus feinstem Weizenmehl, abwechselnd mit Suppen aus Leguminosen, zugleich mit Beifügung eines kräftigen weissen Landweins; in der Quantität der eingeflössten Nahrungsmenge sollte langsam gestiegen werden.

Jetzt ist seit Monaten die Kranke von der Sonde entwöhnt und isst (Anfangs noch mit Wärterinnenhülfe) längst allein. Die Verdauung geht befriedigend von Statten. Von dyspeptischen Symptomen kommt nur zeitweise noch etwas Druck im Magen vor. Der Lufthunger ist bis auf vereinzelte leise Mahnungen verschwunden, das Schlingen erfolgt ohne alle Beschwerde, der Stuhl wird durch Lavements noch geregelt, ist stets gut verdaut. Das Körpergewicht hat sich um 20 Pfund gehoben. Neurasthenische Symptome sind immer noch vorhanden, auch Anämie noch; aber überall zeigt sich langsamer sichtbarer Fortschritt. Psychisch ist die Kranke vollständig reconvalescent, sie hofft längst von selbst auf Wiederherstellung und empfängt in freudiger Antheilnahme Besuche ihrer Angehörigen.

Das Interessante des soeben erzählten Falles scheint dem Vortragenden zu liegen: 1. in der eminent hochgradigen Entwickelung der von Rosenbach hervorgehobenen „reflectirten Vagusneurose“ (als Theilerscheinung der nervösen Dyspepsie), welche sich hier nicht nur in einzelnen Anfällen von Luftmangel kennzeichnete, sondern durch anhaltende Beengung der Athmung mit orthopnoischer Thoraxstellung, verbunden mit continuirlicher Angst und Willenshemmung; 2. in dem glänzenden Erfolge der Sondentherapie, welche zunächst den Glottiskrampf löste, und damit weiter den hemmenden Reflex auf die Innervation des Thorax beseitigte; 3. nicht minder aber auch im Erfolg der psychischen Therapie, welche erst dann entscheidend sich geltend zu machen vermochte, als man dem Princip der consequenten „Energie mit Milde“ entsagte, und der in Folge der Angst gesteigerten Willensschwäche der Kranken durch Umkehr des genannten Regimens geziemende Rechnung trug. Indem man der Kranken über die kritische Zeit alle eigenen Willensintentionen abnahm, wurde die Angst derselben gehoben und damit die cerebrale Innervation soweit entlastet, dass die nöthige Ruhe eintrat, und die allmälige somatische Kräftigung sich vollziehen konnte.

Prof. Fürstner: Es ist mir nicht ganz klar, warum der Fall gerade

zur nervösen Dyspepsie gerechnet werden soll. Mir scheinen solche Kranke, deren ich eine ganze Zahl kenne, viel eher zu den Hysterisch-Verrückten zu gehören. In einem analogen Fall, habe ich ganz mit demselben Erfolg wie der Redner zur Sonde gegriffen. Es sind uns nur psychische Momente z. B. die Sensationen, aber keine eigentliche Dyspepsie nachgewiessn.

Geh. Hofrath Schüle: Zur Zeit, wo die Ernährungsstörung auftrat, waren gar keine Wahnvorstellungen da, es dominirten schon bei zunehmendem Hellerwerden des Bewusstseins die gastrischen Symptome. Die Nahrungsverweigung ist nicht durch Verrücktheit, sondern nur durch den Lufthunger zu erklären. Den Fall unter die Hysterie zu rechnen, liegt kein Grund vor. Die Kranke verdaute nicht, nahm Monate lang bei bester Diät nicht zu.

Geh. Rath Kussmaul: Es ist noch ein sehr dunkles Gebiet, das der der nervösen Dyspepsie. Wie wenig wissen wir noch über die gastrointestinalen Anämien, über die Dyspepsien aus anämischen Ursachen?

Man sollte deshalb bei den neurasthenisch Dyspeptischen kein so grosses Gewicht auf den gastrischen Symptomencomplex allein legen. Die Neurasthenie als Grundursache solcher Symptome ist doch noch zuerst festzustellen. Nun giebt es eine Reihe von dyspeptischen Zuständen bei Nervösen, wo es oft ungeheuer schwer ist, zu sagen, ob nicht ein organisches Magenleiden vorliegen. Oft ist bis zum Tode die Diagnose auf ein Carcinom oder dergl. offen. Dass auch in Fällen, die man als rein functionell ansah, Veränderungen gefunden werden können, wenn man genau untersucht, das zeigen die Fälle von Blaschko, Jürgen und die auf meiner Klinik gemachten Beobachtungen von Sassak. In den letzteren handelte es sich um zwei Fälle mit den entschiedensten Symptomen der Dyspepsie, die Behandlung blieb ganz erfolglos, eine Diagnose war nie recht zu stellen. Da fand man bei der unter Recklingshausen's Leitung gemachten Untersuchung des Magens und Darmes atrophische und starke nutritive Veränderungen der beiden Plexus. In anderen Därmen wurden solche Veränderungen nicht, oder doch nicht so hochgradig gefunden.

3. Prof. Jolly (Strassburg): Ueber Pseudobulbärparalyse. Es werden mit diesem Namen Zustände bezeichnet, in welchen ähnliche Störungen im Bereiche der Sprech-, Schluck- und Athemmuskeln wie bei der Bulbärparalyse durch mehr centralwärts gelegene Erkrankungen des Gehirns hervorgerufen werden. Im Laufe der letzten 12 Jahre ist ungefähr ein Dutzend Fälle dieser Art beschrieben worden, welche nach Ansicht des Vortragenden in zwei Kategorien zu bringen sind. Zu der einen Kategorie gehören die Fälle, in welchen durch sehr ausgedehnte Läsionen des grossen Gehirns die Bahnen zu den Bulbärkernen unterbrochen sind, wie sich dies in einem im Jahre 1872 vom Vortragenden veröffentlichten Falle von Sklerose des Grosshirns ergab. Hieran reihen sich die Fälle von Dementia paralytica mit Lähmung in den Articulationsmuskeln, in welchen ebenfalls Veränderungen der Oblongata in der Regel fehlen.

Die zweite Kategorie umfasst die Fälle, in welchen doppelseitige oder einseitige Herde in den Basalganglien ein der Bulbärparalyse ähnliches Bild erzeugen. Zu dieser Kategorie, auf welche im Jahre 1872 durch Joffroy die Aufmerksamkeit gelenkt wurde, gehören die meisten der bisher beschriebenen Fälle von Pseudobulbärparalyse, so auch die jüngst von Berger mitgetheilten. Der Vortragende berichtet ebenfalls über einen Fall dieser Art, welcher in seiner Klinik zur Beobachtung und zur Section gekommen ist. Zur Unterscheidung von der echten Bulbärparalyse dient das Vorkommen apoplectischer Anfälle im Verlaufe der Pseudobulbärparalyse sowie das Fehlen von Atrophie und Entartungsreaction der Zunge. — Ausser diesen bis jetzt bekannten Kategorien hält der Vortragende die Aufstellung einer dritten Kategorie von Pseudobulbärparalyse für nothwendig, bei welcher es sich nicht um Aehnlichkeit mit der chronischen progressiven, sondern mit der sogenannten acuten Bulbärparalyse handelt. Er theilt einen Fall mit, in welchem eine acute innerhalb 16 Tagen zum Tode führende Affection vorlag, deren Symptome in rasch zunehmender Schwäche der Beine und Arme, dann namentlich der Nackenmuskeln bestanden, wozu sich von Anfang an starke Articulationsstörung mit Schwerbeweglichkeit der Zunge und Erschwerung des Schluckens und später Aphonie gesellte. Die Kranke starb im Coma. Apoplectische Zufälle waren nicht aufgetreten. Vorausgegangen waren der Affection im Laufe des letzten Jahres Anfälle von so intensensivem Kopfschmerz, dass die Kranke einmal einen Selbstmordversuch gemacht hatte. Die Section ergab eine weitverbreitete Erkrankung vorzugsweise der weissen Substanz des grossen Gehirns mit einem rothen Erweichungsherde in der Mitte des Balkens. In den Hemisphären waren besonders die zwischen den Centralwindungen und der inneren Kapsel liegenden Partien erkrankt. Nach abwärts war die Erkrankung, die namentlich in einer enormen Anhäufung von Lymphkörpern in der Umgebung der Gefässe bestand, mit abnehmender Stärke bis in die Hirnschenkel zu verfolgen. Ein kleiner Herd fand sich noch in der Nähe des Facialiskerns, während die Kerne des Hypoglossus, Vagus und Glossopharyngeus vollständig frei waren.

4. Prof. Steiner (Heidelberg): Ueber den Rückwärtsgang des Frosches.

Wenn man einen enthirnten Frosch auf eine Unterlage setzt und dieselbe gegen die Horizontale senkt, so geht der Frosch rückwärts. Da man unter den nöthigen Cautelen auch den unversehrten Frosch zu solchem Rückwärtsgange zwingen kann, so ist diese Bewegung eine physiologische. Es lässt sich weiter die Stelle im Hirn ausfindig machen, von wo aus ein Rückwärtsgehen jeder Zeit ausgelöst werden kann. Man trägt mit scharfem Messer das Froschgehirn bis auf das hinterste Drittel der Lobi optici (beiderseits) ab, gönnt dem Operationsthiere 24 Stunden Erholung, so wird man nunmehr den Frosch, namentlich auf Reizung der Hinterpfoten, ausnahmslos rückwärts gehen sehen. Diese Bewegung ist keine Zwangsbewegung, sondern eine lineare Bewegung, weil sie nach symmetrischer Verletzung des Gehirns sich einstellt.

Prof. Hitzig: Ich fasse die Zwangsbewegungen alle ursprünglich als Willensbewegungen auf, welche nur durch Falschfuntioniren verschiedener Theile des Organs einen Zwangscharakter erhalten. So können z. B. scheinbare Zwangsbewegungen entstehen, wenn das Individuum sich über seine Lage im Raume täuscht.

Die uns eben gezeigten Versuche aber scheinen mir nicht so sehr einen willkürlichen Vorgang, als vielmehr einen Reflexreiz zu beweisen, durch den einzelne Theile ungleichmässig in Bewegung gesetzt werden.

Prof. Steiner: Ich glaube auch nicht, dass diese Bewegungen gegen den Willen ausgeführt werden. Im Gegensatz zu anderen Zwangsbewegungen erfolgen die gezeigten immer beiderseits symmetrisch. Zwangsbewegungen resultiren aus Asymmetrie der Innervation.

Pause von 10 Minuten. Nach derselben übernimmt in Vertretung des verhinderten Herrn Geheimrath Kussmaul den Vorsitz Herr Prof. Erb.

Prof. Hitzig demonstrirt das im vorigen Jahre gezeigte, nach Lavdowsky durch Carbol-Glycerin conservirte Hundehirn. Dasselbe wurde seither trocken aufbewahrt und hat noch genau dasselbe Aussehen wie bei der ersten Demonstration. Ausserdem lässt derselbe zwei nach der französischen Methode in Salpetersäure gehärtete Hirne circuliren.

5. Derselbe: Ueber subnormale Temperaturen der Paralytiker. (Der Vortrag wird in extenso in der Berliner klin. Wochenschr. erscheinen.)

6. Prof. Fürstner (Heidelberg): Ueber Gliose der Hirnrinde. Im Anschluss an die in den letzten Jahren von mehreren Beobachtern mitgetheilten Fälle von tuberöser oder disseminirter granulöser Sklerose der Hirnrinde berichtet F. über ein Gehirn, an dem sich makroskopisch eine Trübung und Verdickung der Pia, beträchtliche Atrophie beider Inseln, namentlich der zweiten Inselwindung links vorfand. ausserdem zeigte letztere wie die übrigen Gyri der Insel Granula und Tubera zum Theil warzenartig der Oberfläche aufsitzend von verschiedener Grösse und Consistenz. Ein weiterer Tuber von himbeerförmiger Gestalt, haselnussgross fand sich am linken Klappdeckel. Wenn man diesen, und ebenso wenn man die Granula der linken Inselwindung durchschnitt, liessen sich Höhlen constatiren, die von einem Ring derben, fibrösen Gewebes umgeben waren, völlig analog wie in einer von Bourneville gemachten Mittheilung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab auffällig breite Entwickelung der äusseren Gliaschicht der Hirnrinde, unregelmässige Abgrenzung derselben gegen die weiter unten liegenden Schichten der Hirnrinde. Von ersterer ausgehend, dem Verlauf der Gefässe nach unten folgend, fand Fürstner als voraussichtlich erste Stadien des Processes in der Umgebung der Gefässe chemische Umwandlung der gliösen Grundsubstanz, die auffällig compact war, glänzend aussah, sich mit Fuchsin stärker färbte, von wenigen derben Fasern durchzogen, an anderen Stellen mosaikartig von Corpora amylacea durch-

setzt war. Die Gefässe selbst zeigten sich auffällig schmal, wie eingekeilt im Gewebe, mit starren Wandungen. In den letzteren aber nirgends Zellwucherung, noch zellige Infiltration der Gefässscheide, noch Pigmentablagerung. In weiteren Stadien gehen die Corpora amylacea verloren, die Stützsubstanz erscheint als auffällig stark ausgeprägtes Netzwerk, an den Schnittpunkten der Balken sehr grosse Spinnenzellen und starke gliöse Elemente verschiedener Art. Dieses Netzwerk geht eine doppelte Umwandlung ein, an einigen Stellen kommt es zur schleimigen Erweichung (Höhlenbildung), an anderen wird es dichter, erhält den Charakter fibrösen Gewebes, namentlich nach Oberflächen zu so auch im Innern der Höhle und an der Hirnoberfläche. F. erinnert an die ganz entsprechenden Bilder in manchen Fällen von Syringomyelie. Er trennt diese Fälle von der Sklerose, welche seltener die graue Rinde mit Vorliebe die weisse Substanz betrifft, bei der regelmässig Verdickung der Gefässe, Zellwucherung anzutreffen sind, und welche secundär in späteren Stadien nicht zur Erweichung zu führen pflegt. Der Vortragende rechnet den ganzen Process zur Gliose; Ausgangspunkt für dieselbe sei gewöhnlich die äussere Schicht, bald Vordringen nach innen in die Rinde, bald nach aussen: Tuberabildung. — Prädilactionsort scheint Insel und Klappdeckelregion zu sein. F. unterscheidet also: Multiple Sklerose, diffuse Sklerose (Fall Strümpell-Sänger). Diffuse Gliose (Hypertrophia cerebri Virchow's), circumscripte Gliose, bald angeboren auf diffus hyperplastisch-gliösem Boden entstehend, in seltenen Fällen acquirirt.

Klinisch handelt es sich in den bisher bekannten Beobachtungen fast ausschliesslich um Idioten verschiedenen Grades; nur im Falle Greiff's um petit-mal-Anfälle, im späteren Alter Psychose (circumscripte, nicht sehr intensive Gliose).

In dem vorliegenden Falle war angeborener Schwachsinn vorhanden, später viele Jahre lang bestehende Psychose mit wechselnden Symptomen, zunehmender Gedächtnissdefect, Sprachstörung, hochgradige atactische Aphasie. Die weiter auftretenden Symptome waren zurückzuführen auf einen Herd im Pons (einseitige Veränderung des Pyramidenkerns, parenchymatöse Myelitis der Pyramide mit Ausgang in Erweichung, im Innern der Höhle hyalin degenerirte Gefässe. Ausserdem war absteigende Degeneration mässigen Grades, partielle Erkrankung der Hinterstränge, graue Degeneration der Sehnerven zu constatiren. —

Die I. Sitzung fand um 6 Uhr ihr Ende; es schloss sich an dieselbe das gemeinschaftliche Diner im Conversationshause.

II. Sitzung am 15. Juni 9 Uhr früh.

Den Vorsitz übernimmt Prof. Hitzig-Halle.

Vor der Sitzung demonstrirt Dr. Tuczek (Marburg) mit Ermächtigung Professor Weigert's (Leipzig) dessen Originalpräparate, welche nach W.'s neuester, noch nicht veröffentlichter Methode hergestellt worden sind und zwar:

1. Schnitte durch normale Grosshirnrinde, welche die markhaltigen Nervenfasern in allen Schichten derselben mit grosser Vollständigkeit zeigen.

2. Schnitte durch die Grosshirnrinde eines Paralytikers. a) Vom Hinterhauptlappen, in welchem jene Fasern in allen Schichten sehr reichlich vorhanden sind; b) vom Stirnlappen, in welchem sie durch alle Schichten der Rinde fast vollkommen fehlen; erst in der Schicht der grossen Ganglien treten vereinzelte Fasern auf, und auch die Sammelbündel sind deutlich geschmälert. Der Vortragende betont den von Mendel in der neurologischen Section der Naturforscherversammlung zu Freiburg gemachten Angaben gegenüber die Untauglichkeit der Säurefuchsin-Kalialkohol-Methode zum Nachweis des von ihm gefundenen Schwundes markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde bei Dementia paralytica, welcher Befund durch die Untersuchungen von Weigert nunmehr volle Bestätigung gefunden hat.

Dr. Kraepelin-München kann nach eigenen Untersuchungen denselben Befund bestätigen.

Zum Ort der nächsten Versammlung wird Baden-Baden, zu Geschäftsführern die Herren Geh. Hofrath Schüle uud Prof. Fürstner gewählt.

Der Ueberschuss aus den diesjährigen Beiträgen soll zu gleichen Theilen an die Unterstützungskasse in Heppenheim, an die Uuterstützungskasse in Illenau und an die Pfälzische Dick-Stiftung vertheilt werden.

Auf den Antrag des Herrn Director Karrer von Klingenmünster wird beschlossen, ein Glückwunschtelegramm an Herrn Hofrath Prof. Dr. Hagen in Erlangen, der seinen 70. Geburtstag feiert, zu senden.

Es folgt der Vortrag

7. Prof. Manz (Freiburg i./B.): Ueber angeborene Anomalien des Auges in ihrer Beziehung zu Geistes- und Nervenkrankheiten.

Nach kurzer Aufzählung der wichtigsten in den psychiatrischen Schriften erwähnten anatomischen Abnormitäten, welche an den Augen von Geistes- (und Nerven-)Kranken beobachtet und zu den somatischen Symptomen der Geistesstörung gerechnet werden, verweist der Vortragende auf einige angeborene Formen derselben, welche er selbst öfters bei solchen Patienten gefunden hat. Es sind das gewisse Anomalien der Färbung der Iris und Chorioidea, ferner gewisse ungewöhnliche Formen der Sehnervenpapille, sowie Abnormitäten in Bezug auf Ursprung, Theilung und Verlauf der Netzhautgefässe.

Zu den ersteren gehört die Heterochromia iridis uni- und bilateralis, Pigmentanhäufungen in der Chorioidea und Retina, partielle Pigmentarmuth oder eine alle pigmentirten Organe betreffende, der Albinismus. Von verschiedenen Beobachtern wurden Albinos unter Geisteskranken befunden und wenn man auch nicht ausser Acht lassen darf, dass dieses auffallende Gebrechen durch seinen Einfluss auf die sociale Stellung des damit Behafteten auch seine geistige Erziehung beeinträchtigen kann, so hat doch die Auffassung der Pigmentlosigkeit als Symptom einer angeborenen Kränklichkeit (daher Leuko-

pathie) Manches für sich und es könnte jene bei einzelnen Individuen wohl eine mangelhafte Gehirnentwickelung enthalten.

Während diese Farbenanomalien der Diagnose wohl kaum Schwierigkeiten machen, ist das bei der 2. und 3. Gruppe, welche nur ophthalmoskopisch wahrnehmbar sind, sehr häufig der Fall. Bei diesen ist es in der That oft recht schwer die wirklich abnormen Verhältnisse von den mannigfaltigen Varietäten, welche bei ganz gesunden Menschen vorkommen, zu trennen. Nur die einerseits unbefangene, andererseits auf ausgedehnte Erfahrung gegründete kritische Beurtheilung des Befundes kann hier zu einem brauchbaren Resultat führen; auch die detaillirteste Beschreibung würde dem, welchem das normale Verhalten in seinen zahlreichen Modificationen nicht genug bekannt ist, zu einer Sicherheit der Diagnose nicht verhelfen; für den Geübten dagegen genügen allgemeinere Anhaltspunkte, auf welche sich der Vortragende schon der Kürze der Zeit wegen beschränken musste.

Leider lässt sich in zweifelhaften Fällen auch das functionelle Verhalten als Kriterium nicht brauchen, da gerade bei solchen Deformitäten der Papille oder der Netzhautgefässe eine Sehstörung öfters nicht nachgewiesen werden kann.

Ihrer Entstehung nach sind solche Abnormitäten entweder eigentliche Missbildungen von der ersten Anlage oder der frühesten Ausbildung des betreffenden Augentheils herrührend, oder sie sind Producte einer Fötalkrankheit. Zu jener Krankheit werden zu rechnen sein die markhaltigen Nervenfasern in der Retina, die abnormen Gestalten des Sehnerveneintritts, der ungewöhnliche Verlauf etc. an den Retinalgefässen, vielleicht auch einige Colobome.

Die Folgen einer Fötalkrankheit betreffen entweder nur das Auge, wie in manchen Fällen von Atrophie des Opticus, wie nach neuester Auffassung bei den Spaltbildungen des Auges, endlich bei gewissen Veränderungen im Uvealtractus, als Resten fötaler Chorioiditis, oder sie haben auch in anderen Organen Spuren hinterlassen, vielleicht sogar nur indirect auf's Auge gewirkt, wie z. B. die pathologische Configuration des Schädels resp. der Orbita auf die Lage und vielleicht auch auf die Form des Bulbus, wie das von der fötalen Rhachitis und Syphilis zu erwarten ist. Der Albinismus würde ebenfalls zu diesen fötalen Dyscrasien gehören, bei welchen ein allgemeiner Defect am Auge ganz besonders zur Geltung kommen muss; auch die Retinitis pigmentosa ist oft nur eine von den verschiedenen Localisationen einer uns unbekannten intrauterinen Krankheit.

Da es bei den in Rede stehenden Abnormitäten im Auge sich nur um angeborene oder wenigstens congenital angelegte handelt, so wird auch ihre Beziehung zu Krankheiten der Psyche resp. des centralen Nervensystems, sofern eine solche überhaupt besteht, vor Allem bei den angeborenen Formen derselben auftreten. In dieser Hinsicht sind jene theils Symptome einer angeborenen Geistesstörung, der Affection der nervösen Centralorgane so z. B. des Idiotismus, der congenitalen Epilepsie, der mit Cretinismus verbundenen Psychose, theils Merkmale einer besonderen Prädisposition zu jenen Krank-

heiten, einer vererbten oder nicht vererbten Belastung. Sie stehen hier an der Seite der bei Psychötischen oft beobachteten Missbildungen an Ohren, Mund, Händen, Füssen und Genitalien, welchen von Seiten der Aerzte doch meistens eine nicht geringe symptomatische Bedeutung beigelegt wird, und welche in manchen psychiatrischen Lehrbüchern als Producte trophischer Störungen aufgefasst werden.

Um nun eine innere Beziehung zwischen den angeborenen Anomalien am Auge zu psychischen und neuropathischen Affectionen darzulegen, wäre wohl zunächst eine gewisse Häufigkeit des Zusammentreffens beider nachzuweisen, ein Nachweis, dem übrigens hier ein sehr grosser Werth schon um dessentwillen nicht beizumessen wäre, weil jenen ganz ähnliche Deformitäten auch bei vollkommen gesunden Menschen gefunden werden. Sucht man dieselben in den aus Irrenanstalten stammenden Statistiken auf, so findet man fast in allen nur wenige Beispiele verzeichnet, nur die Untersuchungen, welche Köstl und Niemetschek an Geisteskranken anstellten, waren, wie überhaupt, so auch in der uns hier interessirenden Sache sehr ergebnissreich. Sie fanden bei 142 Patienten eine „Verschiebung der Sehnervenfasern (in der Papille) 74 mal, markhaltige Nervenfasern in der Retina 2 mal, Verengerungen der Arterien 60 mal, Dilatation der Venen 6 mal (letztere zwei Veränderungen waren natürlich nicht nur angeborene).

Klein erwähnt summarisch solche angeborenen Anomalien, die er am öftesten bei Epileptischen und Maniakalischen entdeckte, im Ganzen unter 134 Untersuchten 29 mal. Aus den Publicationen Anderer — die letzten Autoren, von denen die Prager bekanntlich sehr starkem Zweifel begegneten, und in der That mit allen anderen Befunden höchst auffallend contrastiren, ausgenommen — wäre also ein auffallend häufiges Vorkommen von Augenmissbildungen bei Psychotischen keineswegs zu entnehmen, indessen sind jene für unsere Frage auch nicht von grossem Gewicht. Die Tendenz derjenigen, welche die Augen von Geisteskranken ophthalmoscopirten, ging dahin, die Veränderungen aufzufinden, welche als Symptome der Psychose, also in gewissem Sinne als Producte der ihr zu Grunde liegenden Gehirnkrankheit aufzufassen waren, und sie mussten deshalb bestrebt sein, alle anscheinend nicht in diesem Verhältniss stehenden Details ihrer Augenspiegelbefunde als zulässige aus ihrer Diagnose fern zu halten. Ein grosser Theil der hier in Rede stehenden Sonderbarkeiten im Augenhintergrunde musste aber als solche „zufällige“ Befunde gelten, sie sind daher in jenen Zusammenstellungen einfach weggeblieben.

Indem der Vortragende zu seinen eigenen Erfahrungen übergeht, weist er zunächst darauf hin, dass denselben, vielleicht mit Ausnahme der ersten Zeit, in der sie gesammelt wurden, keine zusammenhängende Untersuchung einer grösseren Gesellschaft von Geistesgestörten oder Nervenkranken zu Grunde liege, dass sie vielmehr in mehr zufälliger Weise in der klinischen und Privatpraxis im Laufe von Jahren erworben wurden. Die erste Vermuthung, dass hier ein besonderes Verhältniss vorliegen müsse, erregten häufige Augenspiegeluntersuchungen, welche vor längerer Zeit an den Insassen des Freiburger Pfründehauses vorgenommen wurden, unter welchen allerlei Formen

und Grade von Idiotismus sowie neuropathischer Belastung vertreten waren. Dazu kamen spätere Befunde auf der medicinischen Klinik, besonders auch bei Hysterischen.

Das Gesammtergebniss dieser eigenen Beobachtungen des Redners hat demselben zwar den Eindruck gemacht, dass die erwähnten angeborenen Anomalien im Auge bei geistig abnormen Menschen und bei manchen Nervenkranken ziemlich häufig sich finden, allein der Werth dieses Eindrucks ist natürlich zunächst, schon wegen der Art, in welcher die Erfahrungen gesammelt wurden, nur ein subjectiver und wird erst durch übereinstimmende und auf breiterer Basis gewonnenen Erfahrungen Anderer ein allgemeinerer werden.

Zum Schlusse führt der Redner noch in kurzen Zügen die anatomischphysiologischen und pathologischen Bedingungen an, auf welchen der von ihm angenommene Zusammenhang zwischen Augen- und Gehirnabnormität beruhen kann. Hier wäre zuerst der ungünstige Einfluss zu erwähnen, welchen angeborene Blindheit auf die geistige Ausbildung ausübt, und welcher wohl durch keine Art von Erziehung eliminirt werden kann.

Allgemeine Ernährungsstörungen während der Embryonalzeit können zugleich die Entwickelung des Gehirns und des Auges in ihren nervösen und nicht nervösen Bestandtheilen treffen, was dann bei jenem nur als Functionsstörung, bei diesem auch durch anatomische Veränderungen während des Lebens bemerkbar wird. Dahin wäre etwa zu rechnen die Leukopathie, sowie die Manifestationen der Syphilis und Rhachitis foetalis. Wir dürfen auch wohl annehmen, dass ausser diesen besonderen Arten von Ernährungsstörungen auch andere, ganz allgemeine, nicht specifische, wie im Gehirn so auch den Theilen des Auges sich geltend machen wird, welche der Sinneswahrnehmung resp. Sehempfindung dienen. von welcher dann allerdings gewiss öfters nur Sehstörungen Zeugniss geben werden.

Eine besonders wichtige Rolle bei der Entwicklung des ferneren Wachsthums des Hirns wie des Auges spielen nur die Gefässanlagen, welche in den verschiedenen Stadien des Embryonalzustandes in vielen Organen ganz bedeutende Veränderungen durchmachen und dabei zu eigentlich krankhaften Zerstörungen oder Atrophien in weiterem Sinne Veranlassung geben können, sowohl durch Blutstauung, Hämorrhagie, wie auch durch frühzeitige Verödung von Gefässen und von ihnen versorgter Organtheile. Solche Vorgänge verrathen sich dann im psychischen Leben u. A. durch Defecte der Intelligenz, Anlage zu Convulsionen, im Auge durch sonderbare Formen im Netzhautgefässsystem und des Sehnerven mit oder ohne erkennbare Atrophie desselben. Auch der Mangel resp. die frühzeitige Zerstörung des Augapfels kann durch hydrocephale Zustände wohl herbei geführt, der regelmässige Schluss der fötalen Augenspalte durch pathologisches Verhalten der embryonalen Augengefässe wohl verhindert werden (Coloboma bulbi).

Endlich müssen wir wohl annehmen, dass der früheste unmittelbare Zusammenhang der Augenanlagen mit dem Gehirn diese doch für jene Zeit wenigstens innig an dessen Schicksale haftet, ja dass gerade in der allmäligen

Lockerung des primären Zusammenhangs, wie sie allmälig durch die Umbildung des Augenblasenstiels zum Sehnerven sich vollzieht, formative Störungen vom Centralorgane her auch auf diesen sich übertragen, welche dann auch im fertigen Auge an dessen vorderem Ende erkennbar bleiben.

Es fehlt also, wie man aus diesen kurzen Andeutungen sieht, nicht an Verbindungen, welche uns den Zusammenhang zwischen angeborener Abnormität des Hirns und des Auges einigermassen verständlich machen, im Allgemeinen sowohl wie auch für eine Anzahl von Einzelfällen, wenn auch noch bei Weitem noch nicht für alle.

Schliesslich fasst der Vortragende seine Ansicht über die besprochenen angeborenen Anomalien im Auge dahin zusammen, dass denselben wohl nicht die Bedeutung eines pathognostischen, ja vielleicht nicht einmal eines unbedingt pathologischen Symptoms zukomme, da wenigstens ähnliche Befunde auch bei Gesunden erhalten werden, dass ihnen aber in Gemeinschaft mit anderen somatischen Abnormitäten bei psycho- und neuropathischen Affectionen ein semiotischer Werth keineswegs abzusprechen sei. Dieser wird dann ein besonders hoher sein können, wenn es sich um die Erkenntniss des objectiven Symptomenbildes einer neuro- oder psychopathischen Belastung oder etwa auch um die Enthüllung der Simulation einer Seelenstörung handelt.

8. Docent Dr. Rumpf-Bonn: Zur Physiologie und Pathologie der Tastempfindung.

M. H.! Ich wollte mir erlauben, Ihnen ein Aesthesiometer zur Prüfung der Tastempfindung vorzulegen und über einige Resultate bei Benutzung desselben Bericht zu erstatten.

Das Instrument wurde auf Veranlassung von Herrn Prof. Hering in Prag construirt und mir aus Anlass meiner seitherigen Sensibilitätsuntersuchungen von Herrn Prof. Knoll freundlichst dedicirt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle den herzlichsten Dank sage. Der Apparat kann bis jetzt nicht als vollendet und allen Anforderungen entsprechend bezeichnet werden. Ich glaube aber, dass das Princip der Construction uns in der Erkenntniss der Tastempfindungen einen Schritt weiter bringen wird.

Es ist ja nicht zu leugnen, dass die Physiologie der Tastempfindung gegenüber den Ergebnissen an den übrigen Sinnesorganen noch weit zurücksteht. Ist es doch bis jetzt nicht einmal gelungen den einfachen mechanischen Reiz in Bezug auf die Grösse der berührten Fläche und auf die Zeitdauer in die einfachsten Componenten zu zerlegen.

Der vorliegende Apparat also, den ich als Hering'sches Aesthesiometer bezeichnen möchte, und der in vollkommener Form, wie ich hoffe, bald allgemeines Eigenthum sein wird, soll das Vermögen der Haut „rauh" und „glatt" zu unterscheiden, prüfen. Derselbe besteht aus 12 Stäben von Stahl, von welchen der eine No. 0 absolut glatt ist, während die folgenden No. 1 bis No. 11 mit Neusilberdraht von verschiedener Stärke etwa 0,1—1,0 Mm. dick, umwunden sind. Jeder Stab erhält dadurch eine ganz specifische Rauhigkeit. Die Untersuchung bestand nun darin, zu eruiren, welche Stäbe für die einzelnen Hautstellen nothwendig seien, um den Endorganen der Haut

nicht mehr die Empfindung eines glatten, sondern eines rauhen Körpers zu übermitteln. Dabei musste sowohl der Druck auf die Haut als auch die Bewegung des Stabes über dieselbe stets eine möglichst gleichmässige sein.

Auf Grund dieser Ergebnisse liessen sich dann weitere Untersuchungen anschliessen.

Diese mit meinen Schülern den Herren Keller und Gräber angestellten Prüfungen ergaben nun zunächst, dass es bei Benutzung des Apparates nothwendig ist. jelgliche Temperaturempfindung für die Aufstellung von Normalzahlen auszuschliessen. Ich will auf die Details der Untersuchung nicht eingehen und nur erwähnen, dass es in practischer Beziehung sich empfiehlt. die Stäbe auf etwa 33° C. (Hauttemperatur) zu erwärmen und eine feinere Regulation so vorzunehmen, dass die Ergebnisse nur dann Geltung haben, wenn jede Temperaturempfindung ausgeschlossen wird.

Unter Berücksichtigung dieser und einiger anderen Cautelen, die vorzüglich die Dauer der Untersuchung betreffen, fanden sich bei einer grossen Anzahl von Menschen an denselben Hautstellen fast genau dieselben Werthe der Rauhigkeitsempfindung. Ich lasse einen Auszug aus unserer Tabelle folgen:

Fingerspitzen	Stab	1—2	als	rauh	empfunden,
Dorsum der Hand	„	2—4	„	„	„
Vola der Hand	„	1—2	„	„	„
Vorderarm dorsum { oben	„	4—6	„	„	„
Vorderarm dorsum { unten	„	3—4	„	„	„
Vorderarm vola { oben	„	3—6	„	„	„
Vorderarm vola { unten	„	3—4	„	„	„
Bicepsgegend	„	4—6	„	„	„
Scapulargegend	„	6—9	„	„	„
Glutaealgegend	„	5—5	„	„	„
Oberschenkel	„	5—7	„	„	„
Unterschenkel	„	3—6	„	„	„
Zehen	„	1—3	„	„	„

Dabei muss erwähnt werden, dass unter den 12 Untersuchten die Mehrzahl geringere Schwankungen zeigte, als sie in der Normaltabelle wegen einzelner grösserer Abweichungen aufgenommen werden mussten.

Die höchsten Sensibilitätswerthe traten also bei Ausschluss jeglicher Temperaturempfindung ein. Wurde gleichzeitig eine solche hervorgerufen, oder wurde die Wärmeabgabe der Haut in positivem oder negativem Sinne verändert, durch Untersuchung in einem wärmeren oder kälteren Raum, durch locale Erwärmung oder Abkühlung der Haut oder durch Veränderung der Stäbchentemperatur, so fiel die Tastempfindung ziemlich gleichmässig der Temperaturveränderung.

Nur bei 40° C. und bei 5° C. Stäbchentemperatur trat eine kurzdauernde, nicht unwesentliche Verfeinerung der Tastempfindung auf. Doch ging diese nach wenigen Secunden vorüber und machte wieder einer Herabsetzung Platz.

Weiterhin untersuchten wir dann den Einfluss der veränderten Blutzufuhr von Frottements der Haut und von Hautreizen auf unsere Art der Empfindung.

Bei einer Herabsetzung der Blutzufuhr zeigte sich nur eine deutliche Herabsetzung der Tastempfindung, die aber bei der nachfolgenden Hyperämie keineswegs einer Steigerung Platz machte, wie das für den Raumsinn gilt.

Frottiren der Haut, Senfspiritus und Sinapismen riefen zunächst ein Stadium hervor, in welchem die Sensibilität abgestumpft war.

Es folgte diesem Stadium indessen nach kurzer Zeit eine Erhöhung der Empfindung, die am längsten nach Application eines Senfpflasters anhielt.

Weiterhin musste die Frage unser besonderes Interesse erwecken, in wie weit eine Veränderung der Tastempfindung auf der einen Seite mit einer Modification auf der anderen Seite einhergeht — die Frage nach dem physiologischen Transfert. Während dieser nun entgegen den Ergebnissen der Raumsinnuntersuchungen bei den seitherigen Methoden in keiner Weise zu erzielen war, trat er auf das Deutlichste hervor, wenn die Tastempfindung unter der Einwirkung des galvanischen Stromes eine Erhöhung oder Herabsetzung erfahren hatte. Die Methode, welcher wir uns bedienten, war das Wasserbad, in welchem der Strom in eine Extremität eintrat. Die Temperatur des Bades betrug 33° C.

Stand nun die Extremität unter der Einwirkung der Anode, so liess sich eine deutliche Herabsetzung, unter der Einwirkung der Kathode, so liess sich eine deutliche Erhöhung der Tastempfindung nicht verkennen.

Beide Veränderungen traten indessen einige Zeit nach Einwirkung des Stromes auf und hielten auch nach dem Oeffnen des Stromes noch einige Zeit an.

Mit dieser Modification parallel gehend fand sich also auf der entsprechenden Partie der anderen Körperhälfte stets der deutlichste Transfert. Weiterhin prüften wir auch die nach dem Oeffnen des Stromes oder nach dem Schwinden der primären Erscheinung auftretenden Modificationen. Dabei trat nun nach Schwinden des Anelektrotonus eine deutliche Steigerung der Tastempfindung auf, die indessen wieder von einer Herabsetzung gefolgt war; nach dem Schwinden des Katelektrotonus liess sich bei Anwendung einiger Vorsichtsmassregeln eine kurzdauernde, aber deutliche Herabsetzung constatiren. Interessant dürfte auch sein, dass um in der Umgebung des katalektrotonischen, also in seiner Empfindung gesteigerten Bezirks sich meist eine Zone der Herabsetzung nachweisen liess und umgekehrt beim Anelectrotonus.

Weiterhin wurde dann die Einwirkung der Narcose auf die Empfindung für rauh und glatt untersucht.

Sämmtliche untersuchten narcotischen Präparate zeigten eine deutliche Herabsetzung der geprüften Sensibilität. So wurde unter der Einwirkung von Morphium innerlich (0,02) an den Fingerspitzen eine Herabsetzung von

No. 1 auf No. 4,

an dem Vorderarm von No. 6 auf No. 9 und
von No. 4 auf No. 6

hervorgerufen.

Bei subcutaner Application von 0,015 Morph. hydrochlor. war die Herabsetzung ähnlich. Z. B. ging sie an den Unterschenkel von No. 6 auf No. 10. Etwas weniger wirkten Chloralhydrat, Paraldehyd, Bromkali. Doch war auch bei ihrer Benutzung die Herabsetzung sehr deutlich. Nach der Einverleibung von 100 Grm. Cognac von 65 pCt. zeigten sich eine Stunde nach dem Nehmen.

Fingerspitzen No. 3 rauh (Norm No. 1),
Vorderarm vola No. 6 rauh (Norm No. 4),
Vorderarm dorsum oben No. 8 rauh (Norm No. 5),
" " unten No. 5 rauh (Norm No. 4),
Wade No. 10 rauh (Norm No. 6).

Es erübrigt mir noch, einige Bemerkungen über die Ergebnisse unserer Untersuchungen in pathologischen Fällen anzuschliessen.

Nach diesen dürfte sich die Prüfung mit rauhen und glatten Körpern in der Pathologie ganz besonders empfehlen. In einigen Fällen von Tabes, deren Sensibilität nach anderen Methoden geprüft, kaum beträchtliche Differenzen gegenüber der Norm erkennen liess, genügte zum Theil der rauheste Stab nicht, um eine Rauigkeitsempfindung zu geben.

In anderen Fällen, bei welchen eine Herabsetzung der Empfindung sich objectiv nicht nachweisen liess, ergab unsere Untersuchungsmethode deutliche Abweichungen von der aufgestellten Normaltabelle.

Nach allen diesen Ergebnissen trage ich kein Bedenken, der neuen Untersuchungsmethode einen hohen Werth beizumessen und hoffe, dass es gelingt, dieselbe durch Verbesserung des Apparates zu einer möglichst bequemen zu machen.

Ferner demonstrirt Herr Rumpf Präparate von Gehirn-Rückenmarkssyphilis, bei welchen sich die bekannten Veränderungen an den Gefässen in charakteristischer Weise vorfanden. (Der Fall wird eine ausführliche Darstellung erfahren.)

9. Docent Dr. Möbius-Leipzig: Ueber periodisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung.

Der Vortragende weist darauf hin, dass vom neurologischen Standpunkte aus die Augenmuskellähmungen verhältnissmässig wenig studirt worden sind, dass insbesondere über Aetiologie und Localisation unsere Kenntnisse noch vielfach mangelhaft sind. Eine besonderes dunkle Form sei die seltene periodische Oculomotoriuslähmung. Von derselben hat der Vortragende einen Fall beobachtet.

Ein aus gesunder Familie stammendes, gesund geborenes, z. Z. 6 Jahre altes Mädchen bekam zuerst im Alter von 11 Monaten eine Lähmung des rechten Auges, welche 3 Tage lang anhielt. Im 3. Jahre klagte es 9—10 Tage lang über heftige Schmerzen im rechten Auge, dann stellte sich das Auge schief, wurde klein und blieb 8 Wochen gelähmt. Seitdem wiederholte sich

der Anfall in gleicher Weise jedes Jahr, immer im August. In diesem Jahre begann er im März mit heftigen Augenschmerzen und Erbrechen, welche 8, bezw. 14 Tage dauerten. Der Schmerz verschwand, sobald die Lähmung eintrat. M. fand im Anfang April rechtsseitige locale Oculomotoriusparese, im Uebrigen nicht die geringste Störung. Nichts deutete auf angeborene oder erworbene Syphilis. Die Augenlähmung ging langsam und ziemlich gleichmässig zurück, am frühesten schwand die Irislähmung. Nach 10 Wochen war nur noch eine Spur von Mydriasis vorhanden.

Der Vortragende bespricht zwei analoge Fälle, welche v. Hasner und Saundby veröffentlicht haben. Es ist ihm am wahrscheinlichsten, dass es sich um einen sehr langsam progressiven, in Schüben sich entwickelnden pathologischen Process in der Nähe des Oculomotoriuskernes handelt. In allen drei Fällen wurden anscheinend mit der Zeit die Anfälle schwerer, so dass die Vermuthung, es werde schliesslich zu einer dauernden Lähmung kommen, nicht ungerechtfertigt ist. Die Periodicität erklärt sich in v. Hasner's Falle durch die menstruelle Congestion, in den Fällen des Vortragenden und Saundby's fehlte eine Erklärung.

Die Berechtigung, die periodische Oculomotoriuslähmung für eine cerebrale zu halten, leitet der Vortragende besonders aus dem Einsetzen der Lähmung mit Kopfschmerz und Erbrechen ab. Es ist von vorne herein unwahrscheinlich, dass diese Symptome eine periphere Lähmung begleiten, und die Erfahrung ergiebt in der That, dass sie bei motorisch cerebralen Augenmuskellähmungen häufig vorkommen, bei periphen fehlen. Dies wird begreiflich, wenn man sich der anatomischen Verhältnisse erinnert. Neben dem Oculomotoriuskern zieht die sogenannte absteigende Trigeminuswurzel nach abwärts. Da diese, wie man mit Bestimmtheit annehmen kann, sensibler Natur ist, muss ihre Reizung Schmerz verursachen. Nichts hindert anzunehmen, dass sie die sensibeln Fasern des Auges enthält, vielmehr deuten frühere pathologische Thatsachen darauf, dass diese Fasern in der Nähe der Augenmuskelkerne entspringen. Man könnte aber auch noch die zur Dura ziehenden Fasern in der absteigenden Quintuswurzel suchen und würde damit nicht nur für die cerebrale Oculomotoriuslähmung begleitenden Kopfschmerzen, sondern auch für die Migräne und den Schmerz bei gewissen Hirntumoren eine einfache Erklärung gefunden haben. In allen drei Fällen ist der Charakter des Schmerzes derselbe, und ist der Schmerz von Erbrechen begleitet.

Eine die absteigenden Trigeminusfasern, welche zum Auge und zur Dura ziehen, erregende Schwellung der Nachbarschaft würde somit bei der acuten Erkrankung des Oculomoriuskerns den initialen Schmerz erklären.

10. Docent Dr. Tuczek-Marburg: Mittheilung von Stoffwechseluntersuchungen bei abstinirenden Geisteskranken.

T. berichtet über zwei Fälle von länger dauernder Nahrungsverweigerung (bei Verrücktheit), in denen es ihm möglich war, fortlaufende Reihen von Stoffwechsel-Untersuchungen anzustellen und mehrere Wochen über die Carenzzeit hinaus, bis zur Erreichung des normalen Stickstoffgleichgewichts, auszudehnen. Es wurde die tägliche Harnmenge, das specifische

Gewicht, die Reaction, die tägliche Ausscheidung von Harnstoff, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Chlor bestimmt; daneben täglich Untersuchungen über das Vorkommen von Eiweiss, Zucker, Indican, Aceton im Harn ausgeführt. In dem ersten Fall handelte es sich um eine 23 tägige vollkommene Carenz (nur alle paar Tage wurde ein Glas Wasser, ca. 175 Ccm. getrunken); in dem zweiten um eine theilweise vollkommene, theilweise unvollkommene Carenz von 28 tägiger Dauer. In beiden Fällen wurde durch Bestimmung des Wasser- und Eiweissgehalts der Nahrung vor und nach, resp. während der Carenzzeit, die Bilanz des Körpers in Bezug auf Wasser und Eiweiss festgestellt. Die Hauptergebnisse der Untersuchungen, deren Details aus den vorgelegten Curven und Tabellen zu entnehmen waren, sind folgende:

1. Im Anfang der Carenzzeit steigt mit sinkender Harnmenge das specifische Gewicht, um dann in dem Masse als die festen Bestandtheile des Harns abnehmen, zu sinken. Bei absoluter Carenz ohne Wasseraufnahme beträgt die tägliche Harnmenge durchschnittlich 150—200 Ccm. In den ersten Tagen nach beendigter Carenz wird, auch bei reichlicher Aufnahme von Flüssigkeit, in der Nahrung eine verhältnissmässig geringe Menge sehr concentrirten Harns (bis 1030 spec. Gew. und darüber) ausgeschieden: der Körper deckt seinen Wasserverlust.

2. Bei den abstinirenden, in Bettlage befindlichen Geisteskranken betrug in der letzten Carenzwoche die tägliche Harnstoffmenge im Mittel 9 Grm., entsprechend einem Verlust des Körpers von 125 Grm. Muskelfleisch. In der der Carenz folgenden Periode reichlicher Nahrungsaufnahme stieg die Harnstoffausscheidung nur sehr allmälig bis zur Norm: der Körper deckt seinen Eiweissverlust. Die Schwefelsäure- und Phosphorsäure-Ausscheidung geht während der Carenz vollkommen parallel der Harnstoffausscheidung, also dem Zerfall von Organeiweiss; sie beträgt in der letzten Carenzwoche für die Schwefelsäure täglich 0,222, für die Phosphorsäure 0,7. Sobald wieder Nahrung aufgenommen wird, folgen die Phosphorsäure- und Schwefelsäurecurven genau der Harnstoffcurve. Die Chlorausscheidung rückt in der Carenz nahe an die Nulllinie, beträgt in der letzten Woche durchschnittlich 0,2 täglich; vom Beginn der Nahrungsaufnahme an steigt die Chlorcurve rapide und unabhängig von den anderen Curven, um schnell die Norm zu erreichen: der grösste Theil des aufgenommenen Chlors ist Genussmittel und passirt rasch den Körper.

3. Die Abnahme des Körpergewichts bei den nahrungsverweigernden Geisteskranken ist weit mehr auf Rechnung des Wasserverlusts, denn auf den Eiweissverlust zu setzen: bei reichlicher Wasseraufnahme und bedeutendem Eiweissverlust kann das Körpergewicht steigen; bei mangelhafter Wasseraufnahme und bedeutendem Eiweissansatz kann es fallen.

4. Eiweiss und Zucker wurde nie im Harn der Abstinirenden gefunden, Indican nur, sobald Eiweiss in der Nahrung, wenn auch in kleinen Mengen, aufgenommen wurde. Aceton wurde stets, etwa vom 5. Tage der Abstinenz an und während der ganzen Dauer der Carenz im Harn nachgewiesen; es verschwand daraus am 2.—3. Tage nach Beendigung der Carenz. Der Nachweis

des Acetons geschah durch die Legal'sche (Nitroprussidnatrium-) und durch die Penzold'sche (Orthonitrobenzaldehyd-) Reaction.

(Der Vortrag ist mit Tabellen und Curven in diesem Hefte dieses Archivs veröffentlicht worden.)

Prof. Hitzig: Es wäre sehr interessant zu erfahren, ob in der Marburger Anstalt, wo man Nahrungsverweigernde so lange hungern lässt, nie in Folge davon Pneumonien eintreten.

Dr. Tuczek: Zur Zeit, als wir die Sonde brauchten, sahen nie viele Pneumonien, jetzt kommen solche wesentlich nur noch bei alten Frauen vor, sind aber auch dort nicht auf die kurze Nahrungsverweigerung zu beziehen.

Prof. Hitzig: Mich hat eine Pneumonie, die ganz plötzlich bei einem Nahrungsverweigerer, den ich nicht fütterte, auftrat, erschreckt, ich neige aber jetzt nach den Marburger Erfahrungen dazu, dass es sich wohl nur um ein zufälliges Zusammentreffen handelte.

Prof. Fürstner: Welche Motive haben Sie in Marburg die Sonde so ganz weg zu lassen?

Dr. Tuczek: Die Gründe sind bei verschiedenen Krankheiten verschieden. Bei Melancholikern ist es oft die Furcht vor Verletzungen, welche sich leicht an die forcirte Ernährung anschliessen, dann können durch die Fütterung Wahnideen entstehen und schliesslich zieht man sich oft Leute auf, die ohne Sonde gar nicht mehr essen.

Prof. Fürstner: Es kommen doch Fälle genug vor, wo nach einer Fütterung mit der Sonde die Betreffenden weiter Nahrung nehmen. Solchen geschähe doch Unrecht, wenn man sie hungern liesse. Die Gefahren der Sondenfütterung bei widerstrebenden Kranken sind nicht so gross. Wenn Siemens alle Psychiater, welche die Sondenfütterung anwenden, in den Bann thut, so ist doch dagegen energisch zu protestiren.

11. Docent Dr. Mommsen-Heidelberg: „Experimentelles über Sehnenreflexe".

M. theilt Versuche mit, welche die zuerst von Tschirjew geäusserte Vermuthung zu bestätigen geeignet sind, dass nämlich „Sehnenreflexe" und „Muskeltonus" beides Muskelreflexe sind, die auf identischen Bahnen verlaufen und durch qualitativ identische peripherische Reizung ausgelöst werden, sich aber graduell insofern von einander unterscheiden, als beim Muskeltonus die Reizung der centripetalen Apparate im Muskel, welche mittelst der durch die anatomische Fixation der Muskeln bedingte Dehnung bewirkt wird, eine mässige aber andauernde ist und eine entsprechend geringe (resp. minimale), dauernde Contraction zur Folge hat, während beim Sehnenreflex die Reizung der sensiblen Endapparate des Muskels, welche durch eine plötzliche Verstärkung der Dehnung des Muskels (meist durch Zerrung von der Sehne aus durch Beklopfen derselben) gesetzt wird, eine kurzdauernde und intensive ist und eine entsprechend starke reflectorische Muskelzuckung auslöst.

Als Stütze für eine derartige Anschauung dient zunächst die experimentelle Untersuchung der beiden Erscheinungen, welche zeigt, dass jeder Um-

stand, welcher auf die Stärke des einen Muskelreflexes verändernd einwirkt, in demselben Sinne auch den anderen beeinflusst. Untersucht wurde: der Einfluss der Durchschneidung des Nerven, der hinteren Wurzeln, des Rückenmarks an verschiedenen Stellen, Vergiftung mit Chloroform, Curare, Strychnin, sowie der Einfluss der Dehnung des Muskels. Bezüglich des Sehnenreflexes beschränken sich die M.'schen Versuche im Wesentlichen auf Wiederholung der zuerst von Schutze und Fürbringer und eines Theils der von Tschirjew angestellten Experimente; das Ergebniss war durchweg ein bestätigendes. Bezüglich des Muskeltonus weist M. darauf hin, dass die Existenz (oder streng genommen nur die Möglichkeit der Existenz) eines reflectorischen Tonus der Skelettmuskeln durch Brondgeest dargethan ist, dass jedoch keine physiologische oder klinische Thatsache existirt, welche die Annahme eines anderen, eines sogenannten tonischen Tonus als wünschenswerth, geschweige denn als nothwendig erscheinen lassen könnte. Durch Wiederholung und mannigfache Modificirung des Brondgeest'schen Versuches kam M. zu dem Resultat, dass ein reflectorischer Tonus am decapitirten Frosch meistens leicht nachweisbar ist, und dass derselbe nicht bloss für die Beuger der hinteren vier Extremitäten, sondern z. B. auch für den Unterschenkelstrecker sichtbar gemacht werden kann. Weitere Versuche, deren Beschreibung an anderem Orte erfolgen wird, führten dahin, dass die centripetalen Apparate, durch deren Thätigkeit der Brondgeest'sche Reflextonus unterhalten wird, im Muskel selber gelegen sind; jedenfalls geschieht dies nicht ausschliesslich durch die Thätigkeit sensibler Hautnerven, wie bisher vielfach angenommen wurde. Als Reiz für die centripetalen Muskelnerven, die den Tonus bewirken, kann nur ein mechanisches Moment in Anspruch genommen werden; der Umstand, dass Verstärkung der Dehnung durch mässige Belastung den Tonus deutlicher macht, spricht direct dafür.

Die Gründe, welche aus der klinischen Beobachtung hergenommen werden können, um die beschriebene Identität von Sehnenreflex und Muskeltonus zu bekämpfen, glaubt M. als nicht stichhaltig betrachten zu müssen. Er weist in dieser Beziehung darauf hin, dass es bei einiger Vorsicht zwar leicht gelingt, über das Verhalten der Sehnenreflexe eines Menschen in's Reine zu kommen, dass dagegen die isolirte Beurtheilung der Stärke des Muskeltonus am lebenden Menschen immer schwierig, meistens sogar unmöglich ist. Die einzige Veränderung des Tonus, die sich zwar einigermassen umständlich, aber doch sicher diagnosticiren lässt, ist die starke abnorme Erhöhung desselben, sie ist dann vorhanden, wenn passive Bewegungen bei einem Patienten, der gelernt hat, eine Willensinnervation der untersuchten Muskulatur fernzuhalten, dem Untersucher das Gefühl des erhöhten Widerstandes bieten und wenn diese Resistenzvermehrung in tiefer Chloroformnarcose völlig verschwindet. Bleibt die Rigidität der Muskeln in der Narcose theilweise bestehen, so ist das ein Zeichen, dass der erhöhte Muskeltonus nicht rein für sich vorhanden ist, sondern dass sich dazu bereits peripherische Veränderungen in den Muskeln als Folgezustand eines langdauernd erhöhten Tonus hinzugesellt haben (Contractur). Die anderen Modalitäten des Tonus:

Normale Stärke, geringe Erhöhung und gänzliches, durch Unterbrechung des reflectorischen Apparates bedingtes Fehlen desselben können als solche am Lebenden nicht wohl erkannt werden, ein Umstand der nicht Wunder nehmen kann, wenn man bedenkt, dass der Reflextonus der Skelettmuskeln des normalen Menschen nur in einer minimalen Contraction derselben bestehen kann; denn es besteht kaum ein erheblicher Unterschied des bei passiven Bewegungen sich ergebenden Widerstandsgefühles in der Chloroformnarcose eines gesunden Mannes (Fehlen des Tonus), verglichen mit dem Resistenzgefühl, welches bei demselben Individuum in nicht chloroformirtem Zustande auftritt, wenn die Willensinnervation ausgeschlossen wird (normaler Tonus). Vielfach wird, ebenso wie man im gewöhnlichen Folgezustande des lange abnorm erhöhten Tonus, die Contractur mit ersterem unrichtig identificirt, auch das Fehlen des Tonus aus den entsprechenden, bei langer Dauer des Tonusmangels eintretenden peripherischen Folgezuständen, der Relaxation der Muskeln erschlossen. Eine solche Identificirung von Ursache und Folge ist jedoch unstatthaft. Denn es kann der Tonus vollkommen fehlen durch Unterbrechung des reflectorischen Bogens an irgend einer Stelle (z. B. durch Chloroformirung eines jugendlichen Individuums, durch Curarisirung), ohne dass die peripherische Relaxation hervortritt, welche eben nur als secundäre Folge eines langdauernden Fehlens sich einstellt, andererseits kann auch eine langdauernd herabgesetzte Thätigkeit (Schwäche) der reflectorischen Apparate, welche dem Tonus dienen, genügen, um eine Relaxation der Muskulatur in der Folge zu bewirken, ohne dass also eine völlige Unterbrechung des Muskelreflexapparates vorzuliegen braucht (Muskulatur der Greise). Zieht man die aus diesen Thatsachen resultirenden Schwierigkeiten der Beurtheilung des Muskeltonus in Erwägung, so lassen sich klinische Vorkommnisse nicht auffinden, welche gegen die experimentell so wahrscheinlich als möglich gemachte Auffassung angeführt werden könnten, dass Sehnenreflex und Muskeltonus Aeusserungen eines und desselben reflectorischen Apparates darstellen.

Wenn endlich gegen die reflectorische Natur der Sehnenreflexe angeführt worden ist, dass diese nach der klinischen Beobachtung nicht parallel gehen mit den Hautreflexen, so ist dieser Einwand nicht gewichtig, wenn man bedenkt, wie gross die Differenz in der gesammten physiologischen Bedeutung der beiden dabei in Betracht kommenden Organe — Skelettmuskel und Haut — ist. Man müsste sonst folgerichtig auch von uns verlangen können, dass wir uns darüber wundern sollen, dass die pathologischen Affectionen der centripetalen Nerven des Hörapparates auch nicht annähernd parallel gehen mit denen des N. opticus.

Zu dem Vortrage des Herrn Dr. Mommsen bemerkt Prof. Schultze, dass er schon vor längerer Zeit das folgende Experiment an Kaninchen gemacht habe: Es wird unter die Patellarsehne ein Holzklötzchen geschoben und so die Sehne stärker angespannt. Klopft man nun auf die Sehne, so entsteht keine reflectorische Zuckung des Quadriceps mehr.

Die blosse mechanische Berührung der Sehne reicht also zur Hervor-

bringung des reflectorischen Vorganges nicht aus; es muss auch die Schwingungsfähigkeit derselben erhalten bleiben.

Auf das Nähere vermag der Redner wegen der vorgerückten Zeit nicht mehr einzugehen.

12. Prof. Schultze: „Ueber traumatische Myelitis". Prof. Schultze geht davon aus, dass die frühen Veränderungen bei acuter Myelitis des Menschen kaum bekannt sind, und dass selbst unsere Kenntnisse über die frischen Stadien der traumatischen Entzündung nur auf Thierexperimenten beruhen. Redner hatte Gelegenheit, die Autopsie eines am dritten Tage nach der Verletzung der Halswirbelsäule gestorbenen Mannes zu machen. Makroskopisch war zuerst die Existenz eines circumscripten Herdes in den vorderen Abschnitten der Hinterstränge in weiter Entfernung von der ursprünglichen Läsionsstelle auffällig; der Herd hatte dieselbe Lage, wie in je einem früher von Westphal und vom Redner beschriebenen Falle. Mikroskopisch zeigte sich neben Extravasation von rothen Blutkörpern die Anwesenheit einer grossen Menge von Zellen, welche völlig die Beschaffenheit der weissen Blutkörper hatten und die Nervenfassern auseinanderdrängten. Letztere zeigten mehr Zerfallserscheinungen als Aufquellung. Eine eitrige Meningitis war nicht vorhanden; makroskopisch sah man das Bild einer rothen Erweichung. Der Redner glaubt nicht, dass die erwähnten Zellen direct in Körnchenzellen übergehen, da letztere auch z. B. bei einfacher Compression der Medulla spinalis in den späteren Stadien erscheinen können.

Weiterhin demonstrirt Prof. Schultze eigenthümliche Entwicklungsanomalien des Rückenmarkes. In einem Falle war eine Spina bifida der Halswirbelsäule vorhanden, welche sich mit Anomalien im Bau des vierten Ventrikels und des Kleinhirns, ausserdem der Medulla spinalis selbst verband. In der letzteren bestand Erweiterung des Centralcanals und in der Halsanschwellung ein von diesem aus bis an die hintere Peripherie gehender medianer Spalt. An einer Stelle wurde derselbe durch eine eigenthümliche, aus Glia und Nervenfasern bestehende Masse überbrückt.

An einem weiteren Rückenmarke, das von einem gesunden erwachsenen jungen Manne stammte, welcher durch einen Eisenbahnunfall verunglückte, waren vielfach zerstreut kleine Excrescenzen von weisser Substanz vorhanden, die in Gestalt kleiner Höckerchen nach aussen vorragten. Aussserdem war die Gestalt der grauen Substanz besonders im Halstheile eine sehr veränderte. Sowohl Stücke der hinteren, als der vorderen grauen Substanz fanden sich in ziemlicher Entfernung von den zugehörigen Theilen, so dass z. B. Bilder wie das von Bramwell in einem Falle von Pseudohypertrophie mitgetheilte, zu sehen waren. Die Continuität der Hinterhörner und Vorderhörner war durch weisse Substanz nicht nur auf dem Querschnitt, sondern auch in der Höhenausdehnung des Rückenmarkes durchbrochen, so dass im unteren Halstheil in einer geringen Höhe nur punktförmige Anhäufungen grauer Massen restirten. Ausserdem waren die Erscheinungen frischer Contusion zugegen.

Um 12½ Uhr wird die Versammlung durch den Vorsitzenden Professor Hitzig geschlossen.

Die meisten Theilnehmer derselben besichtigten später unter Führung des Herrn Hofrath Dr. Heiligenthal die im Friedrichsbade aufgestellten Maschinen für schwedische Heilgymnastik von Dr. G. Zander in Stockholm.

Nach Schluss der Versammlung lief noch ein Dankestelegramm des Herrn Hofrath Professor Dr. Hagen-Erlangen für den übersandten Glückwunsch ein.

Frankfurt a./M., im August 1884.

Dr. Laquer. Dr. Edinger.

XL.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 10. December 1883.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Westphal hält den angekündigten Vortrag: „Ueber einen Fall von Tumor des linken Schläfelappens“ und demonstrirt das dazu gehörige Präparat. Der Vortrag wird in der Berliner Klinischen Wochenschrift abgedruckt werden.

In der sich an den Vortrag anschliessenden Discussion bemerkt Herr Mendel speciell mit Bezug auf den von Herrn Westphal in dessen Mittheilung erwähnten Schäfer'schen Fall, dass er noch während des Lebens des Kranken die Diagnose eines Herdes in der Spitze des rechten Schläfelappens gestellt habe. Obgleich der Herd nur ein kleiner gewesen, so genüge er doch zur Erklärung des Symptoms, da ja auch die später wieder rückgängigen Störungen in der Umgebung des Herdes in Betracht gezogen werden mussten, und was den anderen Schläfelappen betrifft, so sei die ganze Spitze desselben ungemein stark hyperämisch gewesen, was wohl als pathologisch angesehen werden durfte.

Herr Richter (Dalldorf) hat bei einem Manne Worttaubheit beobachtet, bei dem die Section eine Zerstörung der ersten linken Schläfenwindung nachwies. Ohne Untersuchung des Gehörorgans, meint hiergegen Herr Westphal genügte bei dem nach Herrn Richter's Darstellung absolut tauben Mann der berichtete Obductionsbefund nicht, um die Worttaubheit von der gefundenen Läsion abhängig zu machen*).

Herr Hadlich erwähnt zweier von Claus mitgetheilter Fälle bei vorgeschritten dementen Kranken, bei denen im ersten Fall sensorische Aphasie

---

*) Nachträglicher Zusatz. Herr Dr. Langreuter bemerkt im Auftrage des Herrn Richter (Dalldorf), dass der Kranke während des Lebens gehört habe und eben nur worttaub war.

bestanden habe mit Zerstörung des I. und II. linken Schläfelappens, während beim zweiten paralytischen Kranken der linke Schläfelappen atrophisch war.

Herr Schäfer stimmt in seinen Ausführungen Herrn Mendel bei: sein Kranker sei nicht in vorgeschrittenem Grade blödsinnig gewesen: die berichteten Bewegungsstörungen hätten sich noch im Laufe der Krankheit wieder verloren.

Bei einer epileptisch Blödsinnigen, welche nicht worttaub war, fand ferner Herr Mendel post mortem eine hochgradige Atrophie des rechten Schläfelappens.

Zum Schluss hebt Herr Westphal noch einmal hervor, dass im Schäfer'schen Fall der kleine nur linsengrosse Herd etwa 5 Ctm. von der Spitze des Schläfenlappens entfernt sich befand, dass dieser kleine Herd nur in der leitenden Substanz vorlag und sich seiner Ansicht nach schon vor, nicht während der Beobachtung entwickelt habe.

Hierauf stellt Herr Remak einen Kranken mit den Erscheinungen des Myoclonus multiplex vor.

Der 11jährige Knabe war 9 Wochen vor der am 6. August d. J. erfolgten Aufnahme an Diphtherie erkrankt, welche innerhalb 14 Tagen abgelaufen war. Kurze Zeit darauf begann Patient durch die Nase zu sprechen, Flüssigkeiten durch dieselbe zu regurgitiren, seit 3 Wochen ist er unsicher auf den Beinen, sieht doppelt, kann den rechten Arm nicht recht heben und klagt über Schwäche in der rechten Hand.

Bei der Aufnahme bestand doppelseitige Abducensparese, Velumparalyse, Parese des rechten N. axillaris und ulnaris (normale elektrische Erregbarkeit), Ataxie der Unterextremitäten mit leichten Sensibilitätsstörungen und fehlendem Kniephänomen. Unter einer galvanischen Behandlung gingen innerhalb 12 Tagen das Doppelsehen, die Velumparalyse, die Armlähmung zurück, während das Gehen schlecht blieb; dies besserte sich aber in der nächsten Zeit so, dass während einer Unterbrechung der Behandlung Patient Ende August kalt baden ging. Dabei wurde er ganz unvermuthet von einem anderen Knaben in's Wasser gestossen, worüber er sich so heftig erschrak, dass er nach Hause gebracht werden musste. Auf dieses Ereigniss wird eine Verschlechterung der Gehfähigkeit von den Angehörigen mit Bestimmtheit zurückgeführt.

Als Herr R. am 7. September d. J. den Kranken wiedersah, bestand noch leicht atactischer Gang, „Unsicherheit besonders beim Treppensteigen“, fehlte das Kniephänomen. Am 20. September wurden zuerst „mehr als fibrilläre“ Zuckungen der Oberschenkel bemerkt, welche mit wachsender Besserung des Ganges allmälig zunahmen.

Eine am 5. October angestellte genaue elektrische Untersuchung ergab eine leichte Herabsetzung der Erregbarkeit der Nn. peronei für beide Stromesarten.

Am 26. October wurden auch an den Armen Zuckungen bemerkt, an demselben Tage Spuren des Kniephänomens beiderseits nachgewiesen,

welches alsbald stetig zunahm, so dass bereits am 6. November die jetzt bestehende erhebliche Steigerung desselben auffiel.

Der eines guten Allgemeinbefindens sich erfreuende und nur etwas reizbare Knabe bietet als auffallendste Erscheinung besonders in der Rückenlage clonische Zuckungen verschiedener Muskeln dar, welche sich in nicht ganz rhythmischer Folge, und zwar im ganzen symmetrisch, aber nicht beiderseits synchron, in wechselnder Intensität und Frequenz bis gegen 60 in der Minute folgen und von der ganzen ungestörten Respiration sichtlich unabhängig sind. An den Unterextremitäten zucken hauptsächlich die Oberschenkelmuskeln (Extensor quadriceps, besonders der Rectus femoris), während die Unterschenkelmuskeln sich nicht oder minimal betheiligen. In der Rückenlage zucken ferner, aber nicht so regelmässig die Recti abdominis. In der Bauchlage betreffen die Zuckungen die Beugmuskeln im Oberschenkel, nicht die Waden, häufig die Glutaei und die Quadrati lumborum. Beim Stehen sind die Zuckungen an den Unterextremitäten geringer, dafür aber auffälliger in den Schultern und Oberarmen, betreffen hier die Mm. sternocleidomastoidei, cucullares, pectorales, deltoidei, am Oberarm den Biceps und Triceps, am Vorderarm ausschliesslich den Supinator longus. Am Thorax sieht man den Serratus anticus major zuweilen zucken. Dagegen sind die Kopf- und Gesichtsmuskeln völlig frei.

Bei intendirten Bewegungen lassen die Zuckungen nach und ist Pat. jetzt im Stande, schnell zu laufen, zu springen, auch zu schreiben. Aufregung wie zur Zeit der Demonstration steigert die Intensität der Zuckungen. Wenn er unbeobachtet ist, sollen sie geringer sein, im Schlafe jedoch nicht völlig aufhören.

Anomalien der Sensibilität bestehen nicht. Die mechanische Erregbarkeit der betheiligten Muskeln ist nicht im Vergleich zur Norm gesteigert. Dagegen ist die Hautreflexerregbarkeit sehr deutlich erhöht, indem Kneifen und Stechen der Haut mit grosser Sicherheit die Zuckungen der darunter gelegenen Muskeln anregt oder verstärkt, wie das am leichtesten am Rectus abdominis, Quadratus lumborum und Glutaeus maximus zu demonstriren ist. Dagegen besteht an letztgenannten Muskeln nicht die als Phenomène de la banche bekannte Erscheinung der wiederholten Contraction bei Druck auf denselben. Das Kniephänomen ist beiderseits deutlich gesteigert, was gegenüber dem Fehlen desselben während nur einiger Zeit nach der postdiphtherischen Ataxie von besonderem Interesse ist. Eine wiederholte electrische Untersuchung hat nur die erwähnte geringe Herabsetzung der Erregbarkeit beider Nn. peronei ergeben, welche wahrscheinlich mit der überstandenen Ataxie in Zusammenhang zu bringen sei, dagegen keine Steigerung der Nerven- und Muskelerregbarkeit im Allgemeinen oder in den afficirten Gebieten. Auffällig ist nur ein relativ frühes Auftreten der Anodenöffnungszuckung, besonders in den Nn. crurales.

Da der vorliegende eigenthümliche Symptomencomplex von klinischen Muskelzuckungen sich im Anschluss an postdiphtherische Lähmung und Ataxie entwickelt hat, für welche nach den vorliegenden Befunden organische Lä-

sionen der peripherischen Nerven und des Rückenmarks anzuführen sind, auch mit Rücksicht auf das bei dieser Form der Ataxie constante Schwinden des Kniephänomens, so sei zunächst ins Auge zu fassen, ob ein fortschreitender anatomischer Process, etwa eine multiple Sclerose anzunehmen sei, zumal, wie Redner*) in der Sitzung vom 5. November 1877 und hier Westphal**) in der Decembersitzung desselben Jahres erwähnt haben, in Krankheitsfällen, wo die Diagnose multiple Sclerose intra vitam gestellt werden kann, rhythmische Zuckungen vorkommen können. Da aber hier die Motilität sich vollständig zur Norm zurückgebildet hat, Sensibilitätsstörungen, Tremor u. s. w. fehlen, glaubt Redner, diese Möglichkeit ausschliessen und also eine Neurose annehmen zu müssen, für welche der erwähnte heftige Schreck ein bekanntes ätiologisches Moment mit abgegeben haben könnte.

Behufs genauerer Classificirung dieser Neurose bespricht Herr R. zunächst die von Herrn Henoch sogenannte Chorea electrica, von der er im ganzen fünf ihm sämmtlich von Herrn Henoch überwiesene Fälle beobachtet hat. Dieselbe tritt erfahrungsgemäss häufig nach Schreck auf; in einem Falle bei einem 8jährigen Knaben hatten die Zuckungen nach überstandener Diphtherie sich entwickelt. Dieselben unterscheiden sich aber durch ihren mehr blitzartigen Character und die gelegentliche Betheiligung auch der Gesichtsmuskeln. Auch wurde die hier vorhandene Steigerung der Hautreflexerregbarkeit nicht bemerkt.

Dagegen stimmt der vorgestellte Fall gerade auch nach dieser Richtung, ferner durch die Steigerung der Sehnenphänomene und die Localisation der befallenen Muskeln mit einem zuerst von Friedreich***) als Paramyoclonus beschriebenen Symptomencomplex völlig überein. Sein Fall betraf einen 50jährigen Mann, bei welchem die Zuckungen einige Jahre zuvor nach Schreck aufgetreten waren und unter mehrfachen electrischen Untersuchungen mit übrigens negativem Befunde von F. Schultze zurückgingen. Ein analoger Fall wurde von Loewenfeld†) wegen der nicht constanten Symmetrie der zuckenden Muskeln als Myoclonus multiplex bei einem 10jährigen Knaben beschrieben, in welchem wesentlich dieselben Muskeln bei gesteigerter Hautreflexerregbarkeit und erhöhten Sehnenphänomenen betheiligt waren, und die Affection unter einer Galvanisation des Rückens mit Einbeziehung des Sympathicus zur Heilung kommen. Loewenfeld legt Gewicht darauf, dass die Zuckungen functionell zusammengehörige Muskeln betheiligen, so in den Oberextremitäten genau in den vom Vortragenden zuerst beschriebenen spinalen Bewegungsterritorien (Muskeln der Oberarme, Typus der atrophischen Spinallähmung) abliefen. Wenn hier R. auch gerade derartige Beobachtungen

*) Berl. Klin. Wochenschr. 1878, S. 307 und dieses Archiv XIV. Bd. S. 776.

**) Berl. Klin. Wochenschr. 1878, S. 402 und dieses Archiv VIII. Bd. S. 788.

***) Friedreich, Virchow's Archiv 86. Bd. 1881, S. 42.

†) Löwenfeld, Bayr. ärztliches Intelligenzbl. 1883. No. 15.

für die Frage der spinalen Localisationen für unbrauchbar halten möchte, so glaubt doch auch er eine spinale Genesis, vielleicht einen functionellen chronischen Reizzustand in den motorischen Kernen der grauen Vordersäulen beim Myoclonus multiplex annehmen zu müssen.

Zum Schluss stellt Herr Bernhardt einen Mann mit den Erscheinungen der „partiellen Empfindungslähmung“ an der rechten oberen Extremität, der rechten Gesichtshälfte und rechten Hals-, Nacken-, Rücken- und Brusthälfte vor.

(Der Vortrag wird in extenso in der Berliner Klinischen Wochenschrift veröffentlicht werden.)

In der an diesen Vortrag sich knüpfenden Discussion fragt Herr Schütz den Vortragenden, ob das Gesichtsfeld und das Hörvermögen des Kranken auf dem rechten Ohr untersucht sei.

Herr Bernhardt erwidert, dass er bei der Untersuchung keine Gesichtsfeldeinschränkung des rechten Auges und keine Beeinträchtigung des Hörvermögens auf dem rechten Ohre gefunden habe. Herr Mendel sowohl wie Herr Remak heben hervor, ob die an dem vorgestellten Kranken zu beobachtenden Erscheinungen nicht als „hysterische“ zu deuten seien, und Herr Remak vermisst in dem Krankheitsbilde, welches Herr Bernhardt als möglicherweise von einer sogenannten Syringomyelie abhängig dargestellt habe, motorische Störungen und das Vorhandensein atrophischer Zustände an den Muskeln.

Herr Mendel endlich fragt, in welcher Weise die Betheiligung der rechten Gesichtshälfte an der Sensibilitätsstörung zu erklären sei.

Herr Bernhardt erwidert, dass er bei seiner mehr als $1\frac{1}{2}$jährigen Bekanntschaft mit dem Kranken das Vorhandensein einer Hysterie durchaus in Abrede stellen müsse: es fehlten überdies die für eine hemianästhesia hysterica charakteristischen Störungen von Seiten der rechtsseitig gelegenen Sinnesorgane, auch sei ja der grösste Theil des rechten Rumpfes, sowie die ganze rechte untere Extremität frei von jeder Sensibilitätsstörung. — In Bezug auf das von Herrn Remak urgirte Fehlen von Motilitätsstörungen und atrophischen Zuständen erinnert Herr Bernhardt daran, dass die etwaigen zur Syringomyelie führenden Veränderungen sich erfahrungsgemäss zuerst in den hintersten Rückenmarksabschnitten entwickeln; nicht ausgeschlossen sei es, dass später, wie dies auch in anderen Fällen beobachtet sei, sich derartige Störungen einstellen könnten. Die Betheiligung der rechtsseitigen Gesichtshälfte endlich an der Sensibilitätsstörung erkläre sich durch eine Läsion der rechten aufsteigenden Trigeminuswurzel in den alleroberstenAbschnitten des rechten Halsmarks, wie dies von Schultze, Fürstner und Zacher in ähnlichen Fällen nachgewiesen worden sei.

Sitzung vom 14. Januar 1884.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Der erste Gegenstand der Tagesordnung ist die Demonstration des Hirschmann'schen absoluten Verticalgalvanometers durch Herrn Remak

mit abstufbarer Empfindlichkeit. Ein astatisches um eine horizontale Axe schwingendes Magnetnadelpaar kehrt aus der bei Aufhebung des Einflusses des Erdmagnetismus nach beiden Richtungen gleichen Ablenkung während der Stromunterbrechung in Folge entsprechender Gewichtsbelastung allemal genau in die verticale Lage zurück. Indem der ganze auch die dämpfende Kupfermasse enthaltende Galvanometerkasten mit der Skala zur Horizontalebene drehbar und durch eine Schraube einstellbar ist, wird die genaue Einstellung des Nullpunktes der Skala ermöglicht. Bei Einschaltung der grössten Empfindlichkeit des Galvanometers entspricht jeder Theilstrich der zehn sehr breiten Skalentheile einem halben Milliampère. Andere Stöpselverschlüsse am Fussbrett gestatten durch Eröffnung entsprechender Nebenschliessungen für den Strom die Galvanometerausschläge und somit die Empfindlichkeit auf die Hälfte oder den vierten Theil zu reduciren, so dass je nach Wunsch jeder Theilstrich einem halben, einem ganzen oder zwei Milliampère entspricht, also genaue Messungen von 0,5 M. A. (durch Abschätzung auch darunter) bis 20 M. A. möglich sind. Durch entsprechende Vorschaltungen von Widerständen in der Hauptleitung ist (bei der Nebenschaltung von Widerständen zur Verminderung der Empfindlichkeit) dafür gesorgt, dass der Gesammtwiderstand des Galvanometers bei jeder Empfindlichkeit derselbe bleibt (500 S. E.).

Das Instrument, welches den Bedürfnissen der absoluten Messung und der abstufbaren Empfindlichkeit gleich ausgezeichnet genügt, hat sich auch am practischen Gebrauch zu elektrodiagnostischen ebensowohl als therapeutischen Zwecken durchaus bewährt. Es ist sehr viel handlicher, für die Ablesung bequemer und namentlich auch sehr viel dauerhafter, als das vom Vortragenden in der Sitzung vom 8. Januar v. J. (Berl. Klin. Wochenschr. 1884 No. 1, S. 13) vorgelegte grosse Edelmann'sche Horizontalgalvanometer, an welchem auch eine neuere Verbesserung die leichte Zerreisslichkeit des Coconsfadens nicht beseitigen konnte. Allerdings gestattet letzteres bei grösster Empfindlichkeit (jeder Theilstrich 0,1 M. A.) noch feinere Messungen. Dagegen ist die Abstufung der Empfindlichkeit gleich um das Zehnfache hier weniger empfehlenswerth, als bei dem Hirchmann'schen das Verhältniss von 1 : 2 : 4. Der Vortragende glaubt dasselbe trotz einiger kleiner Mängel (etwas zu langsame Dämpfung der Nadelschwingungen u. s. w.) angelegentlichst empfehlen zu können.

In der sich daran anschliessenden Discussion betont zunächst Herr Bernhardt, dass auch er sich von der Güte des besprochenen Galvanometers überzeugt habe: ein Nachtheil wäre indessen die nicht ganz zureichende Dämpfung der Magnetnadel, wodurch die Zeit, bis die Oscillationen zu Ruhe kämen, eine zu lange würde. Ferner wünscht derselbe eine andere Bezeichnung der Theilstriche an der Skala: wenigstens sei in derjenigen Erklärung, die Herr Hirschmann dem ihm zur Prüfung übersandten Galvanometer beigefügt habe, es nicht klar ausgesprochen, dass bei der Stöpselung 1,1 jeder Theilstrich der Skala (auch die nicht direct mit Zahlen bezeichneten) $^1/_2$ M. A., bei Stöpselung 2,2, jeder Theilstrich (auch der nicht direct bezeichnete) 1 M. A. und bei Stöpselung 4 jeder Theilstrich 2 M. A. bedeute.

Auch Herr Eulenburg wünscht, dass die Oscillationsdauer der Nadel an dem neuen Galvanometer kürzer wäre: im Uebrigen sei er für Beibehaltung der Skaleneintheilung.

Bevor Herr Sakaky seinen Vortrag hält, nimmt Herr Westphal zu einigen einleitenden Bemerkungen das Wort. Schon 1878 habe er in einem Falle von Tabes neben centralen Veränderungen solche an peripherischen sensiblen Nerven gesucht und gefunden. Die damals am N. cutan. femor. post. gefundenen atrophischen und degenerativen Zustände seien im 8. Bande dieses Archivs abgebildet. In neuerer Zeit seien diese Untersuchungen von Dejerine wieder aufgenommen, der bei Tabes nicht allein neben centralen Veränderungen diese Degeneration an den peripherischen sensiblen Nerven gefunden, sondern sogar in zwei Fällen jene peripherischen Veränderungen ganz allein, mit Ausschluss jeder centralen Läsion, beschrieben und solche Zustände als Neurotabes peripherica bezeichnet habe. Schon vor dieser letzten Dejerine'schen Mittheilung hat Herr Westphal den N. saphenus major und minor in einem Falle von Tabes post mortem herauspräparirt und die Nerven grau, atrophisch, besonders nach der Peripherie hin gefunden.

Hierauf demonstrirt Herr Sakaky nach einem Vortrage, welcher in diesem Archiv Bd. XV. 2. p. 584 abgedruckt ist, die mikroskopischen Präparate der erkrankten peripherischen Nerven.

Schliesslich spricht Herr Uhthoff über „Sehnervenatrophie".

U. giebt in kurzen Zügen ein Bild über das Vorkommen der Sehnervenatrophie an der Hand eines grösseren Materials, welches in der Schoeler-schen Augenklinik beobachtet wurde, im Ganzen (154 Fälle). Zunächst wird die Aetiologie der Sehnervenatrophie an diesem Material beleuchtet, die Zahl der ätiologischen Momente ist nur verhältnissmässig klein anderen Autoren gegenüber (12), aber Vorsicht in der Beurtheilung der Ursachen scheint hier sehr geboten, und gehen andere Autoren (z. B. Galezowsky) entschieden zu weit, wenn sie eine viel grössere Reihe ätiologischer Momente für die Sehnervenatrophie statuiren. Am häufigsten ist die spinale Sehnervenatrophie, und spricht U. die Ueberzeugung aus, dass die einfache progressive uncomplicirte Sehnervenatrophie immer mehr verschwinden wird aus dem Diagnosenregister; schon die vorliegende Statistik U.'s weist eine verhältnissmässig kleine Zahl der einfachen uncomplicirten Sehnervenatrophie auf, viel kleiner, als man bisher geneigt war anzunehmen. Weiter wird dann das Vorkommen des Kniephänomens und der Pupillenreaction bei der spinalen Atrophie besprochen und das Verhalten des Gesichtsfeldes durch verschiedene Zeichnungen erläutert. Augenmuskellähmungen fanden sich nur verhältnissmässig selten zur Zeit der Untersuchung.

In zweiter Linie folgt dann der Häufigkeit nach die cerebrale Sehnervenatrophie, welche ebenfalls kurz an der Hand des Materials besprochen wird. — Die Sehnervenatrophie nach primärer uncomplicirter Neuritis bot in der Beobachtungsreihe in Bezug auf Aetiologie, Sehstörung, Gesichtsfelder u. s. w. manches Bemerkenswerthe. — Die Dementia paralytica fand sich verhältnissmäss selten als Ursache, was U. aus der Eigenartigkeit des Beobachtungs-

materials erklärt, auch glaubt er, dass von den Patienten mit spinaler Atrophie einige wohl später noch der Paralyse verfallen sind. — Alkohol- und Tabakmissbrauch führte nur einige Male zu hochgradiger Amblyopie und total atrophischer Verfärbung der Papillen, aber nie zur völligen Erblindung. — Im Uebrigen wurden noch als ätiologische Momente für Sehnervenatrophie gefunden pathologische Orbitalprocesse, Embolie der Arteria centralis retinae, Bleiintoxication, Blutverlust, Trauma, Albuminurie und Schädeldeformität mit angeborener Amaurose, und kurz an der Hand des Materials besprochen.

Im Anschluss hieran demonstrirt U. dann noch mikroskopische Präparate von Sehnervenatrophie bei progressiver Paralyse und stellt ferner noch einen Kranken vor mit temporaler Hemianopsie nach traumatischer Schädelbasisfractur mit Chiasmaverletzung.

Sitzung vom 10. März 1884.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Bei der Vorstandswahl für das Jahr 1884 wird der zeitherige Vorstand (1. Vorsitzender Herr Westphal, 2. Vorsitzender Herr Sander, Schriftführer Herr Bernhardt) wiedergewählt. In die Aufnahmecommission werden gewählt die Herren: Liman, Mendel, M. Meyer, Senator, Westphal.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Oppenheim einen Kranken vor mit Symptomen, welche das Bestehen einer Syringomyelie vermuthen lassen.

Der Patient, der sich Ihnen hier vorstellt, ist 32 Jahre alt, Gastwirth, stammt aus gesunder Familie und war gesund bis vor 2½ Jahren. Specifische Infection hat er nicht durchgemacht, auch war er kein Potator. October 1881 empfand er, als er bei der Aussaat beschäftigt war, plötzlich ein Gefühl von Taubheit und Kriebeln auf der ganzen rechten Körperhälfte, das auch in der Folgezeit bestehen blieb, sich dann aber im Wesentlichen auf den rechten Arm und die rechte Rumpfhälfte beschränkte. Allmälig wurden beide Oberextremitäten unempfindlich gegen schmerzhafte Eingriffe, so dass am linken Arm eine tiefe Incision gemacht werden konnte (Behufs Entfernung einer eingestossenen Nadel), ohne dass Patient einen Schmerz dabei verspürte. Beim Rasiren wurde er gewahr, dass er auch in der unteren Gesichtshälfte kein rechtes Gefühl habe. Er konnte ferner Eis verpacken, die Hände an den warmen Ofen bringen, ohne eine Temperaturwahrnehmung zu haben.

Ein halbes Jahr nach Beginn des Leidens wurde eine Atrophie der kleinen Muskeln der linken Hand beobachtet, die allmälig zunahm, es folgte bald eine Abnahme der Kraft dieser Extremität. Endlich fiel es dem Patienten auf, dass sich von Zeit zu Zeit Bläschen von Kirschkerngrösse auf beiden Endphalangen des 2. und 3. Fingers rechts entwickelten, welche platzten und und schlecht heilende Geschwüre hinterliessen.

Die wesentlichen Beschwerden des Patienten sind gegenwärtig „das kalte Brennen“ in den beiden oberen Extremitäten, besonders in der rechten

und die Schwäche der linken Hand. Schmerzen hat er nicht, das Gehen wird ihm nicht besonders sauer, die Blase fungirt gut, der Stuhl ist verstopft, der Appetit gesteigert.

Die objective Untersuchung ergiebt: Abstumpfung der Sensibilität in allen Qualitäten an den beiden oberen Extremitäten, dem Rumpf, dem Hals, der Unterkiefergegend, den Ohren, am Hinterkopf und in der Scheitelgegend. Diese Störung ist in der rechten Körperhälfte intensiver ausgesprochen als in der linken, Tastsinn, Drucksinn, Kraftsinn, Ortssinn sind deutlich stark herabgesetzt, am meisten hat das Schmerzgefühl und der Temperatursinn gelitten. Selbst das Durchstechen einer Hautfalte, der elektrische Pinsel bei geschlossenen Rollen erzeugt keine Schmerzempfindung.

Intact ist das Muskelgefühl (es besteht auch keine Ataxie).

Beide Hände sowie der untere Theil der Unterarme fühlen sich kühl an und sind blauroth verfärbt.

Das Spatium interosseum I, weniger die übrigen Spatia interossea, der Daumen- und Kleinfingerballen sind stark abgeflacht. In den atrophischen Muskeln lässt sich Entartungsreaction nachweisen. Die Stellung der Finger entspricht der atrophischen Lähmung der Interossei etc.

Auf den Endphalangen des 2. und 3. Fingers der rechten Hand zeigen sich kleine rundliche Narben (abgeheilte Geschwüre).

Gesicht, Geruch, Geschmack, Gehör normal.

Psychisch nichts Besonderes, eine gewisse Euphorie, die als Gastwirthslaune wohl kaum pathologisch.

Allgemeinbefinden gut.

Lähmungserscheinungen fehlen durchaus (nur können die Finger der linken Hand nicht ordentlich gestreckt und gespreizt werden etc.).

Die unteren Extremitäten bieten hinsichtlich Motilität und Sensibilität normale Verhältnisse, die Sehnenphänomene sind gesteigert.

Stuhl retardirt; keine Blasenstörung.

Es handelt sich also um eine ganz chronisch verlaufende Erkrankung des Rückenmarks im Cervical- und Dorsaltheil, und zwar sind die den sensibeln, trophischen und vasomotorischen Functionen dienenden Bahnen von dem krankhaften Process getroffen worden. Es ist anzunehmen, dass wesentlich die graue Substanz ergriffen ist, und zwar besonders die hintern Partien, während die Erkrankung links auf die grauen Vordersäulen übergegriffen hat. Eine Betheiligung der Vorderseitenstrangbahnen ist auszuschliessen.

Ueber die Natur des Processes lassen sich nur Vermuthungen aufstellen. Vortragender erinnert in dieser Beziehung an die Aehnlichkeit dieses Krankheitsbildes mit in der Literatur enthaltenen, in denen sich post mortem Syringomyelie fand.

Hierauf demonstrirt Herr Richter (Dalldorf) einige Hirnhemisphären mit abnormem Windungstypus.

Der Vortragende demonstrirt fünf Hemisphären, welche Ueberbrückungen desselben darboten; die linke Hemisphäre eines Paralytikers, welcher sie tief unten hatte; die linke Hemisphäre einer Geistesgesunden, bei der sie hoch

oben sass; die rechte Hemisphäre eines Paralytikers, bei der sie sich ungefähr in der Mitte befand, wobei übrigens die vordere Centralwindung eingekniffen war, so dass unterer Theil des Sulc. Rolando und oberste Stirnfurche miteinander communicirten; die rechte Hemisphäre einer Idiotin, bei der sie im oberen Dritttheil sass, auch hierbei war die vordere Centralwindung eingekniffen, so dass der obere Theil des Sulc. Rolando und die oberste Stirnfurche communicirten; und die rechte Hemisphäre eines idiotischen Knaben, letzterer hatte sogar zwei Ueberbrückungen, ein Vorkommen, welches noch nicht beschrieben ist. Sodann demonstrirte der Vortragende das Gehirn eines verbrecherischen Epileptischen, dessen Sulci Rolando Bifurcationen zeigten und abnorme Ausläufer nach vorne darboten. Ferner die linke Hemisphäre eines altersblödsinnigen Mannes, in welche man ähnlich, wie es Giacomini gethan, drei Centralwindungen und zwei Centralfurchen hätte deuten können. Wirkliche Communicationen zwischen Sulcus Rolando und Fossa Sylvii sah der Vortragende nie.

Hiernach hält Herr Oppenheim den angekündigten Vortrag über: „Aetiologie der Tabes".

Für die ätiologische Beziehung der Syphilis zur Tabes ist in jüngster Zeit Erb mit grösster Entschiedenheit eingetreten. Vortragender hat 86 Fälle von Tabes dorsalis aus der Nervenklinik der Charité zusammengestellt (56 Männer und 30 Frauen). Syphilitische Infection jedweder Art wird geleugnet und es fehlt anamnestisch wie diagnostisch an jedem darauf hinweisenden Moment in 51 Fällen. 9 mal hat ein Ulcus molle längere oder kürzere Zeit vor Ausbruch der Tabes bestanden; in 11 Beobachtungen ein Ulcus durum ohne Secundärerscheinungen. In 6 Fällen wird specifische Infection geleugnet, aber Aborte, Fehlgeburten, Frühtod der Kinder etc. machen eine syphilitische Erkrankung wahrscheinlich. Nur in neun Beobachtungen folgten der Primärinfection secundäre Erscheinungen und zwar fast immer solche der leichtesten Art, in einer derselben hat Reissen in den unteren Extremitäten schon 2 Jahre vor dem Termin der Infection bestanden. Nur in einem von den 86 Fällen sind gegenwärtig Zeichen constitut. Lues (plaq. muq. auf der Mundschleimhaut) vorhanden. O.'s Statistik spricht nicht zu Gunsten einer Entstehung der Tabes aus geschlechtlichen Excessen. Vortragender führt das des Näheren aus.

Nachforschungen der hereditären Verhältnisse wurden in ca. 50 Fällen angestellt und nur 5 mal konnte ein hereditäres Moment (im weitesten Sinne des Wortes) constatirt werden. Erkältung spielt in der Aetiologie der Tabes dorsalis eine wichtige Rolle, weit seltener ein einmaliger intensiver Kälteeinfluss als die dauernde Einwirkung von Kälte und Nässe und der Witterungsunbilden überhaupt. Sehr oft verbindet sich diese Schädlichkeit mit körperlichen Strapazen und letztere werden ausserdem als alleinige Ursache vielfach angeschuldigt.

Einmal schloss sich an ein Trauma eine Erkrankung des Nervensystems an, die im Wesentlichen unter dem Bilde der Tabes dorsalis verlief, die

Autopsie lehrte, dass es sich keineswegs um einen reinen Fall von grauer Degeneration der Hinterstränge handelt.

Endlich wird ein Fall erwähnt, in dem sich unmittelbar an eine Leuchtgasvergiftung gastrische Krisen anreihten, später folgte der ausgeprägte tabische Symptomencomplex. — Unter 70 Patienten der Abtheilung für Syphilis der Charité, deren Primärinfection mindestens 5 Jahre zurückliegt, fehlten nur bei einem einzigen die Patellarphänomene ohne sonstige tabische Zeichen.

Erkrankung der Hirnnerven (vor Allem der Augenmuskulaturnerven), Schwindel-, Ohnmacht- und apoplectiforme Anfälle etc. wurden ebenso häufig bei nicht specifischen wie bei specifisch inficirten Tabeskranken beobachtet. Bei dieser wie bei jener Gruppe können sie vorhanden sein oder fehlen, nur angedeutet oder stark ausgeprägt sein.

Wir sind nicht berechtigt, unsere Schlüsse aus einer Stastik zu ziehen, sondern müssen die differenten Resultate der statistischen Untersuchungen verschiedener Autoren nebeneinanderhalten. Wir werden dann zu der Ansicht gedrängt, dass eine Reihe verschiedener Ursachen: Erkältungen, körperliche Strapazen, Syphilis etc. und uns noch nicht bekannte Momente zur Tabes dorsalis führen können, dass wir es aber dem Krankheitsbilde absolut nicht ansehen können, aus welcher der Ursachen die Tabes hervorgegangen.

Bei der sich an diesen Vortrag anschliessenden Discussion bemerkt Herr Bernhardt, dass er seit seiner letzten Publication über diese Frage (Ende September 1883) 12 neue Fälle von Tabes zu beobachten Gelegenheit hatte, und zwar in der Privatpraxis 7, poliklinisch 5. Von diesen hatten die 7 Privatpatienten sämmtlich, und von den poliklinischen 3 frühere syphilitische Infection zugegeben. Redner könne also nur den in den letzten Jahren gewonnenen Eindruck auf's Neue bestätigen, dass von den zu seiner Beobachtung gekommenen Tabeskranken in der That eine recht grosse Anzahl früher an Lues gelitten; er verweise in Bezug hierauf auf seine letzte im Erlenmeyer'schen Centralblatt 1883, No. 20 veröffentlichte Publication.

Herr Lewin bemerkt, dass neben Syphilis bei einigen seiner Tabespatienten auch noch andere ätiologische Momente vorhanden waren, so z. B. starke Erkältungen, Erfrierungen. Grosse Erfolge hätte er bei solchen früher inficirt gewesenen Tabeskranken mit antisyphilitischen Curen nicht erreicht. In einem Falle hätte zugleich eine Arsenvergiftung (durch eine arsenhaltige Tapete) bestanden: nach Entfernung dieses ätiologischen Momentes seien die Tabessymptome zurückgegangen.

Nach Herrn Westphal habe man gerade aus der Mannigfaltigkeit der von den Autoren angegebenen ätiologischen Momente zu schliessen, dass keine der angegebenen Schädlichkeiten die Ursache zur Tabesentstehung abgebe. Die syphilitischen Augenmuskellähmungen beruhten wahrscheinlich meist auf dem Vorhandensein gummöser Processe an den betreffenden Nerven, die sich bei Tabeskranken, sowie bei anderen Hirn- und Rückenmarkskranken nicht vorfänden: bei der grossen Anzahl von Sectionen Tabeskranker findet man nur in einer verschwindend kleinen Procentzahl syphilitische Affectionen in der Leber, den Nieren oder im Gehirn. Auch sei der Erfolg antisyphilitischer

Curen bei Tabes ein sehr geringer; nicht richtig sei es endlich, das Vorkommen von Aborten bei Frauen so ohne Weiteres als Beweis für eine syphilitische Infection dieser oder der Ehegatten zu verwerthen.

Herr Remak erwähnt die von Erb in London mitgetheilte Thatsache, dass derselbe unter acht Autopsien Tabischer 3 mal Syphilis constatirt habe. Bei den statistischen Aufstellungen lasse man die Frauen am besten ganz fort; aus deren Aborten will auch Redner keine bindenden Schlüsse ziehen. Nach Reumont seien unter 3400 Fällen von Lues 290 nervenleidend gewesen; 40 waren Tabiker (14,4 pCt.). Seine eigene Statistik will er das nächste Mal mittheilen.

Herr Lewin bemerkt, dass von 800 von ihm beobachteten syphilitischen Frauen 5 später auf die Nervenabtheilung der Charité verlegt wurden, von denen aber keine an Tabes litt.

Wegen der vorgerückten Zeit wird die Fortsetzung der Discussion vertagt.

Sitzung vom 12. Mai 1884.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

In der Fortsetzung der Discussion über „die Aetiologie der Tabes" erwähnt zunächst Herr Oppenheim, dass er unter 100 Tabaskranken 11 mit Ulcus molle, 13 mit Ulcus durum (angeblich ohne Folgeerscheinungen), 11 mit sicher constatirter Lues, 6 mit wahrscheinlicher Lues zu verzeichnen habe. 17 pCt. also hatten Lues; unter den zur Zeit auf der syphilitischen Abtheilung befindlichen Kranken hatte nur einer Tabes. Redner betrachtet seine Statistik noch nicht als abgeschlossen: er habe die Ansicht, dass gerade die scheinbar leichten Infectionszustände oft schwere Folgen haben.

Herr Remak hat seit dem 21. Januar 1880, an welchem Tage er in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft*) auf Grund einer Statistik über 52 Tabesfälle zu einem Procentsatz von etwa 25 pCt. syphilitischer gekommen war, unter Ausschluss aller irgendwie zweifelhaften Fälle, 64 Beobachtungen von Tabes gesammelt, von denen 15 weibliche, 49 männliche Individuen betreffen. Erstere lässt man für die Syphilisstatistik aus den bereits angeführten Gründen besser bei Seite. Ueberdies war in keinem dieser Fälle Syphilis zu ermitteln. Sämmtlich waren es verheirathete Frauen oder Männer; 4 Frauen hatten gesunde Kinder geboren, 4 waren kinderlos, 3 hatten allerdings abortirt. Dagegen war 5 mal Erkältung vorausgegangen (Kellerwohnung etc.), einmal waren die ersten Krankheitserscheinungen nach e nem Trauma (Fractura cruris) aufgetreten. Zweimal wurden sie bemerkenswerther Weise mit einem Schreck in Zusammenhang gebracht. (Abpfändung nach ungeahntem Vermögensverlust, das andere Mal Diebstahl der sämmtlichen Habe.) Da die Augenmuskellähmungen u. s. w. für die Syphilisstatistik mit

*) Berl. Klin. Wochenschr. 1880, S. 142.

herangezogen wären, so ist es behufs Vergleich mit den folgenden Gruppen von Interesse, dass in 7 dieser 15 Fälle Augenmuskelsymptome verzeichnet wurden (Redner hat auch das initiale vorübergehende Doppelsehen dabei mit in Anschlag gebracht, dagegen nicht die reflectorische Pupillenstarre) und zweimal Opticusatrophie bestand.

Die 49 männlichen Tabesfälle hat Herr R. in drei Tabellen gebracht, von denen die erste mit sicheren syphilitischen Antecedentien (Ulcus durum mit secundären Symptomen oder mehrfachen Aborten der Frau, wenige schon nach der Infection u. s. w.) 14 Fälle, die zweite Tabelle von Individuen, welche einmal irgend ein Ulcus, aber ohne alle secundären Erscheinungen gehabt hatten, ebenfalls 14 und endlich die dritte ohne jede zugegebene Infection 21 Fälle umfasst.

Bei der ersten syphilitischen Gruppe waren zwischen der Primärinfection und den ersten tabischen Symptomen (die prodromalen Schmerzen mitgerechnet) mindestens 1 Jahr, höchstens 23 Jahre, durchschnittlich 8 Jahre verflossen. Von anderweitigen ätiologischen Momenten war 6mal Erkältung wahrscheinlich (einmal waren die ersten Krankheitserscheinungen unmittelbar nach einem Sturz in's Wasser, einmal plötzlich nach Durchnässung aufgetreten, ein Fall betraf einen Kirchhofsgärtner), Augenmuskelsymptome im definirten Sinne waren 4mal, Opticusatrophie 3mal vorhanden, so dass unter den Syphilisfällen in 43 pCt. Erkältung mitzuspielen schien, 28 pCt. Augenmuskelsymptome und 22 pCt. Opticusatrophie hatten.

Von der zweiten Gruppe mit einfachem Ulcus hatten 6 Männer kurze Zeit nach der Infection gesunde Kinder gezeugt, einer war aber der Lues einigermassen verdächtig, wegen des therapeutischen Effects einer Schmiercur für die Abheilung eines Mal perforant (übrigens der einzige vom Redner je verzeichnete günstige Einfluss antisyphilitischer Curen bei Tabes). Der Zwischenraum zwischen dem Ulcus und den ersten tabischen Symptomen betrug 4 bis $30^1/_2$, durchschnittlich 12 Jahre. Erkältung war noch in dieser Gruppe 7mal zum Theil durch die Profession vorausgegangen (Canalisationsarbeit, Feuerwehrmann, Kutscher, Bremser), einmal ein Trauma (Fractur der Darmbeinschaufel). Dreimal bestanden Augenmuskelsymptome, niemals Opticusatrophie, also procentualisch 50 pCt. Erkältung, 7 pCt. Trauma, 21 pCt. Augenmuskelsymptome.

Von der dritten Gruppe von 21 Fällen ohne jede nachweisbare Infection betrafen 7 Privatpatienten mit genauer Anamnese. Zehn Patienten hatten mehrere gesunde Kinder gezeugt, ohne dass die Frauen jemals abortirt hätten. Drei Fälle waren der Lues dennoch einigermassen verdächtig, einer durch mehrfache Aborte der Frau, einer, ein allerdings hochgradig anästhetischer Kutscher durch Exostosen der Tibia (traumatisch?), einer durch plötzliche Erkrankung einer 9jährigen Tochter an nervöser Taubheit.

Von anderweitigen ätiologischen Momenten war in dieser Gruppe 9mal Erkältung (Bohner, Maurer, Kutscher, Schmidt, Laternenanzünder) wahrscheinlich.

Augenmuskelsymptome hatten 8 Fälle, Opticusatrophie ein Fall; also

in dieser Gruppe 44 pCt. Erkältung. 39 pCt. Augenmuskelsymptome, 5 pCt. Opticusatrophie.

Für das Gesammtresultat ist, abgesehen von den unvermeidlichen zweifelhaften Fällen, massgebend, ob ein unitarischer oder dualistischer Standpunkt in der Syphilisfrage anzuerkennen sei. Bei ersterem, zu welchem sich Redner übrigens nicht zu bekennen vermag, würden unter 49 Fällen 31, also 63,5 pCt. als syphilitisch zu betrachten sein, während bei dualistischer Auffassung sicher 28.5 pCt. und allerhöchstens, wenigstens nach den bisher gegebenen Anhaltspunkten, Syphilis zu diagnosticiren, 36,7 pCt. herauskommen. Während also früher Herr R. als der Wahrheit am nächsten aus seinem Beobachtungsmaterial nur 25 pCt. Syphilis annehmen zu dürfen glaubte, hat sich aus den in den letzten Jahren mehr ad hoc untersuchten Fällen dieser Wahrscheinlichkeitssatz auf ca. 33 pCt. erhöht, bleibt also immer noch beträchtlich hinter dem von Erb u. A. ermittelten Procentsatz zurück. Worauf diese Differenz beruht, vermag Herr R. sich nicht zu erklären.

In Betreff der anderen in Betracht gezogenen ätiologischen Momente ist das Gesammtresultat der männlicher Fälle von dem der einzelnen Gruppen kaum verschieden, indem in 45 pCt. Erkältung beschuldigt wurde, (auch bei Einbeziehung der Frauen ergaben sich 42 pCt. der Gesammtzahl) in 2 bis 3 pCt. Trauma, während Schreck in 3 pCt. (nur weibliche) Fällen der Gesammtzahl verzeichnet werden mussten.

Was die Augenmuskelsymptome betrifft, so stellt sich nicht heraus, dass dieselbe in den syphilitischen Fällen irgend wie häufiger sind, indem sie bei 32 pCt. der Gesammtzahl, in 28 pCt. der Syphilitische vorkommen. Ob bei der geringen Zahl der Beobachtungen der Umstand eine Bedeutung habe, dass Opticusatrophien nur in 9 pCt. der Gesammtzahl, dagegen in 22 pCt. der syphilitischen Fälle vorkamen, will Redner dahingestellt sein lassen.

Herr Bernhardt bemerkt, dass er seit dem 21. Januar 1880 im Ganzen 125 Fälle von Tabes genauer in Bezug auf das ätiologische Moment der Lues verfolgt habe.

Am 21. Januar 1880 berichtete er über 67 Tabeskranke (58 Männer, 9 Frauen).

Davon hatten 40 pCt. eine frühere Syphilis zugegeben; rechnet man die Fälle, bei denen nur Ulcus molle vorangegangen, ab, so bleiben 21 pCt.

Am 28. November 1881 berichtete er über 20 nach dieser Richtung untersuchte Tabesfälle; davon waren 60 pCt. früher inficirt gewesen: nach Abrechnung derer mit Ulcus molle 45 pCt.

Im September 1883 berichtete er über 26 Fälle: davon waren 57,6 pCt., oder unter Ausscheidung derer mit Ulcus molle 38,4 pCt syphilitisch gewesen.

Bei den letzten 12 Fällen, über die Redner in der vorigen Sitzung berichtet habe, ergaben sich 83 pCt. mit früherer Lues.

Rechnet man mit Durchschnittszahlen, so ergiebt sich bei Tabeskranken, dass (wird Ulcus molle als genügend für die Annahme vorhanden gewesener Syphilis angesehen) 60 pCt. Tabeskranker früher syphilitisch gewesen seien;

scheidet man aber die Fälle von Ulcus molle aus, so bleiben noch übrig 46,8 pCt. Tabeskranker, die früher in der That an Lues gelitten.

Von 100 an Lungentuberculose erkrankten, sicher nicht tabischen Männern waren 62 pCt. sicher nicht syphilitisch gewesen; 26 pCt. waren syphilitisch gewesen, oder, rechnet man die fraglichen Fälle, in denen nur Ulcus molle bestanden, ab, 8 pCt.

Von den neuerdings untersuchten 55 anderen, sicher nicht tabischen Kranken zeigten 61,8 pCt. eine sicher nicht syphilitische Vergangenheit; 23,6 pCt. eine constatirte frühere Lues, und, mit Hinzurechnung der Fälle von Ulcus molle, sogar 38 pCt.

Es ergiebt sich also das schliessliche Resultat:

Von 125 Tabeskranken: **46,8** pCt. mit sicher vorangegangener Lues.

Von 155 Nicht-Tabeskranken: **15,8** pCt. mit sicher vorangegangener Lues.

Rechnet man zu beiden Kategorien die fraglichen Fälle (von Ulcus molle) hinzu, so ergiebt sich:

Tabeskranke . . . . . 60 pCt.,
Nichttabeskranke . . . . 32 pCt.

Es ist also nur, wie Redner anderen Ortes schon einmal hervorgehoben, der Ausdruck des Thatsächlichen, wenn man unter den ätiologischen Momenten der Tabes die Syphilis eine hohe Stellung einnehmen lässt.

Herr Remak bemerkt noch, dass er in keinem einzigen Falle von Tabes floride Erscheinungen, Hautsyphilis u. dergl. beobachtet habe, während z. B. bei Hemiplegischen dieselben gar nicht selten von ihm beobachtet wurden. Gegen Herrn Bernhardt's Statistik bemerkt er, dass er absichtlich in der seinigen seine älteren Fälle ausser Rechnung gelassen habe, da von Erb und Anderen aus älterem Beobachtungsmaterial gezogenen Schlüssen der Vorwurf gemacht sei, dass die Fälle nicht ad hoc untersucht wären.

Auf die Frage des Herrn Lewinski, in welchem Alter die Tuberculösen gestanden, antwortet Herr Bernhardt, dass, da Herr Perl diese Kranken speciell zu untersuchen und zu behandeln gehabt, er selbst dies nicht genau angeben könne. Der Mehrzahl nach aber waren es Männer zwischen 20 und 40 Jahren. — In Bezug auf die Angaben des Herrn Remak bemerkt Herr Bernhardt weiter, dass er in einem Falle einer tabeskranken Frau, bei der ausser einer syphilitischen Infection gar kein anderes ätiologisches Moment zu finden war, das Auftreten sehr schmerzhafter doppelseitiger Periostitis an den Schienbeinen beobachtet habe, Erscheinungen, die nach Darreichung von Jodkalium prompt schwanden.

Zum Schluss wendet sich Herr Westphal gegen die Ausführungen von Möbius in dessen Aufsatz: „Ueber Tabes bei Weibern" in Erlenmeyer's Centralblatt vom 1. Mai 1884; den positiven Fällen desselben könne er eine viel grössere Zahl negativer entgegenhalten von tabeskranken Weibern, die nie an Lues gelitten; in solcher Weise, wie Herr M. es in der erwähnten Arbeit gethan, dürfe die Frage überhaupt nicht behandelt werden. Bei dieser Gelegenheit wolle er darauf aufmerksam machen, dass es von Interesse sei,

der Aetiologie der „multiplen Sklerose" nachzugehen, da er den Eindruck aus seinen Beobachtungen gewonnen habe, dass hier in der That Syphilis vielleicht ein Rolle spiele.

Hierauf hielt Herr Mendel den angekündigten Vortrag „über paralytischen Blödsinn bei Hunden" und demonstrirt zwei nach seiner Methode behandelte Hunde, sowie die Hirne und andere innere Organe zweier an demselben Tage gedrehter und post mortem untersuchter Hunde. — Der eine, gedreht mit an der Peripherie der Drehscheibe befindlichem Kopfe, zeigte neben bedeutender Hyperämie des Hirns, seiner Häute und der Kopf-Nackenmuskulatur hochgradige Blutleere der unteren Rumpftheile. Er war in etwa 17 Minuten zu Grunde gegangen. Der andere Hund war gedreht worden, während sich der Kopf in der Mitte der Drehscheibe befand. Anämische und hyperämische Zustände verhielten sich hier umgekehrt, wie beim vorigen Hunde: der Tod war noch früher eingetreten, als bei dem ersten Hunde.

Untersucht man die Hirne von Paralytikern, die in den verschiedenen Stadien dieser Krankheit gestorben sind, so kann man dem pathologisch-anatomischen Befunde nach drei verschiedene Arten unterscheiden. In Fällen, die in acutem Verlauf zum Tode geführt haben, findet man hochgradige Hyperämie der Hirnrinde, Anhäufung von Kernen im interstitiellen Gewebe, die zum grössten Theil viel ausgewanderte Blutkörperchen darstellen, Anfüllung der Adventitialräume mit weissen Blutkörperchen. In der grossen Mehrzahl der Fälle mit dem gewöhnlichen langsamen, in 3—4 Jahren zum Tode führenden Verlauf findet man die Hauptveränderungen im interstitiellen Gewebe, Wucherung der Spinnenzellen, Proliferation der Fortsätze derselben, Verbindungen derselben mit den Gefässen und Neubildung von Gefässen, ausserdem starke Entwicklung von Kernen. In einer dritten Reihe von selteneren Fällen mit sehr protrahirtem Verlauf endlich findet man ausgedehnte Sklerosirung der grauen Rinde, Verkümmertsein und Atrophie der Ganglienzellen.

Diese Befunde legen nahe, dass der Ausgangspunkt der Paralyse in organischen Hyperämien der Hirnrinde zu suchen ist. Da aber sicher nur ein sehr kleiner Theil der Menschen, die häufigen Hyperämien der Hirnrinde ausgesetzt sind, paralytisch wird, so muss angenommen werden, dass als vorausgehende Disposition eine Erkrankung der Gefässwände vorhanden ist, die eine grössere Durchlässigkeit der Bestandtheile des Bluts gestattet.

Bei den Experimenten, die ich anstellte, ging ich nun davon aus, dass derselbe Effect auch in der Hirnrinde von Thieren auftreten müsse, wenn man die Hyperämie nur kräftig genug mache, und dadurch die grössere Widerstandsfähigkeit normaler Gefässwände aufwiegt.

Die Experimente wurden an Hunden im Laboratorium des Herrn Prof. Munk gemacht.

Zur Hervorrufung der activen Hyperämie wurde die Centrifugalkraft benutzt.

Salathé hatte bereits gezeigt, dass, wenn man ein Thier auf einen Tisch so befestigt, dass sein Kopf sich am Rande desselben befindet und den Tisch dann in Drehungen versetzt, das Thier nach einer gewissen Zeit zu

Grunde geht und bei der Section Hyperämie des Hirns zeigt, dass umgekehrt, wenn der Kopf in der Mitte des Tisches ist, Anämie im Hirn durch das Drehen hervorgerufen wird. Diese Versuche habe ich wiederholt, im Wesentlichen bestätigt gefunden, und erlaube ich mir Ihnen hier die Organe von zwei Hunden zu demonstriren, von denen der eine heute früh mit centrifugal befestigtem Kopf gedreht wurde und nach 17 Minuten zu Grunde ging, der andere mit centripetal befestigtem Kopfe bereits nach einer Drehung von 3 Minuten starb. Sie sehen in den Organen des ersten, soweit sie sich centrifugal befanden: Schädel, Hirnhäute, Hirn, Muskulatur des Kopfes und Halses hochgradige Hyperämie, capillare Blutungen, dagegen an der in der Mitte des Tisches befindlichen Rücken- und Gesässmuscular-Anämie.

Bei dem zweiten Hunde finden Sie ebenso hochgradige Anämie in jenen Organen, wo dort Hyperämie, und Hyperämie, wo dort Anämie.

Es kam mir nun darauf an, jene Hyperämie in der Schädelhöhle in mässigem, nicht tödtlichen Grade zu erzeugen und wurden deswegen Hunde nur einige Minuten täglich, aber mehrere Male hintereinander mit centrifugal befestigtem Kopfe gedreht. Die Symptome, die sich unmittelbar nach der Drehung zeigen, sind Nystagmus, leichte Zerrungen im oberen Facialis, Benommenheit, nach dem Losbinden Schwanken in der Regel nach der Seite, nach der die Hunde gedreht wurden.

Schon von der zweiten Woche an traten jedoch dauernd folgende Erscheinungen ein: Theilnahmlosigkeit der Thiere, ruhiges Liegenbleiben im Käfig, Störungen der Motilität an den hinteren Extremitäten, Verlust des Lagefühls an denselben, dann dieselben Erscheinungen der vorderen Extremitäten, Paresen der Rumpfmuskulatur, des Facialis, Veränderung des Bellens, Störungen der Urinsecretion. Das Fressen blieb bis zum Tode ungestört, während das Schlucken in der letzten Zeit erschwert erschien. Der Tod selbst erfolgte nach hochgradiger Abmagerung, Decubitus u. s. w. in weit vorgeschrittenem Zustande des Blödsinns und unter den Erscheinungen allgemeiner Lähmung. Die Drehungen wurden eingestellt, sobald jene Erscheinungen in ihren Anfängen constatirt waren. Ich erlaube mir zwei Hunde hier vorzustellen, von denen der eine in einem mässigen Zustande von Schwachsinn mit Paresen der hinteren Extremitäten und Verlust des Lagefühls sich befindet, der andere, der seit 3 Monaten nicht mehr gedreht worden ist, in einem hochgradigen Zustande von Blödsinn mit Paresen an allen vier Extremitäten, am Rumpf, Facialis u. s. w.

Beide Hunde, von denen der eine ein sehr munteres Thier mit sanguinischem Temperament war, der andere ein hochgradig bösartiges, haben ihre geistige Schwäche schon dadurch documentirt, dass sie, seit einer Stunde sich hier im Vorzimmer befindend, vollständig theilnahmlos sich gegen die Hereintretenden benommen haben.

Der pathologisch-anatomische Befund ist nun gleichmässig bei allen Sectionen folgender: Makroskopisch durchgehende Verwachsungen der Dura mit der Pia und der Hirnrinde, von der ich Ihnen hier ein Präparat vorlege. Die Verwachsungen sind am deutlichsten in der Umgebung des Sulcus cru-

ciatus. Ausserdem sehen Sie an diesem Gehirn eine diffuse Arachnitis mässigen Grades mit jenen bekannten weisslichen, milchigen Trübungen im Verlauf der Gefässe. Mikroskopisch erkennen Sie unter den aufgestellten Mikroskopen die Zeichen der interstitiellen corticalen Encephalitis und hochgradige Entwicklung von Spinnenzellen, Kernvermehrung, Neubildung von Gefässen; es besteht in dieser Beziehung eine volle Uebereinstimmung mit dem gewöhnlichen Befunde in der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse der Irren.

In Bezug auf weitere Fragen, die sich an diese Untersuchungen knüpfen, möchte ich hier nur andeutungsweise auf zwei aufmerksam machen.

1. Warum erkrankt nur die Hirnrinde und warum bleibt, ebenso wie beim Menschen in allen weniger vorgeschrittenen Fällen die weisse Substanz frei?

Der Grund liegt hier in den so verschiedenen Gefässanordnungen in beiden Substanzen, in der grauen Substanz ein reiches, eng verzweigtes mit vielfachen queren Anastomosen versehenes Röhrensystem, das selbstverständlich einem Blutlauf grössere Hindernisse entgegengesetzt, als das spärliche aus Endarterien bestehende Gefässnetz der weissen Substanz.

2. Warum zeigen sich die ersten Störungen in der Mehrzahl der Fälle an den hinteren Extremitäten, warum ist die Umgebung des Sulcus cruciatus und der Fissura Sylvii vorzugsweise der Erkrankung ausgesetzt? Auch hier scheinen die localen Gefässverhältnisse von verschiedenem Einfluss zu sein, worauf ich später zurückzukommen denke.

Sitzung vom 9. Juni 1884.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Jastrowitz hält den angekündigten Vortrag: Ueber einen Fall von Zwangsvorstellungen in foro, nebst einigen Bemerkungen über Zwangsvorstellungen". Der Vortrag kommt in der Deutschen Medicinischen Wochenschrift zur Veröffentlichung. Ein 31jähriger Mann hatte die Zwangsvorstellung, sich Weibersachen aneignen zu müssen, und kam mit dem Strafgesetz in Conflict, weil er einer Dame auf der Pferdebahn ein Portemonnaie aus der Tasche gezogen hatte. Die Diagnose war um deswillen sehr schwierig, weil der thatsächliche Anschein für eine Simulation sprach. Erst durch die Gerichtsverhandlung und nach derselben kamen Thatsachen zu Tage, welche die auffallenden Symptome bei dem Inculpaten erklärten. Derselbe war Klavierstimmer und hatte durch ständiges Abstimmen den Hörnerv überangestrengt und das Gehirn in einen Zustand von Impressionabilität versetzt. Dazu wirkten latente Reizungen des Genitalsystems ein, welche durch entsprechende Träume und Pollutionen sich angedeutet und den

krankhaften Gedanken die Richtung auf das andere Geschlecht gegeben hatten.

Indem der Vortragende die zu Zwangsvorstellungen nothwendigen Bedingungen auseinandersetzte, griff er auf die im Schoosse der Gesellschaft im Jahre 1877 stattgehabte Discussion über diesen Gegenstand zurück, erklärte, dass seinen Erfahrungen nach immer eine Art von Cerebralasthenie, welche durch die mannigfachsten Ursachen gesetzt sein könne, zum Zustandekommen dieser Krankheit nothwendig sei. Niemals sei ihm dieselbe erschienen bei einem nicht hereditär Veranlagten, psychisch normalen, nicht überarbeiteten Menschen so zu sagen „mitten aus geistigem Wohlbefinden“ heraus.

Er besprach sodann die in der Literatur vorhandenen Fälle von Passow, Zippe, Charcot-Magnan, und erläuterte die Stellung der Zwangsvorstellungskrankheit im System der Geisteskrankheiten, indem er sie weder für eine degenerative Psychose, wie Krafft-Ebing annimmt, noch für eine Form der Verrücktheit, wie Schüle meint, angesehen wissen wollte. Zum Schluss brachte er noch Bemerkungen zur Prognose und Therapie des Leidens.

In der sich diesem Vortrage anschliessenden Discussion betont Herr Westphal, dass er seiner Zeit den Begriff der Zwangsvorstellung unabhängig von jeder anderen geistigen Störung, als isolirt bei sonst geistig Gesunden vorkommend, aufgestellt habe. Impressionabilität des Hirns sei ein vager Begriff: sicher ist, dass Zwangsvorstellungen ohne jede vorangegangene Schwäche auftreten; es scheint zwar manchmal, als sei ein Affect voraufgegangen: diese seien aber oft erst Folgezustände. Auch seien die Ausdrücke belastet, degenerirt, unsicher und nicht klar, ebenso sei nicht zuzugeben, dass nur eine Seite der Seelenthätigkeit betheiligt sei: höchstens dürfe von einem zeitweiligen Vorwiegen gesprochen werden. Es gäbe Zwangsvorstellungen rein theoretischer Art neben solchen, wo der Drang vorhanden sei, den Vorstellungen entsprechend zu handeln.

Wie es komme, dass mit den Zwangsvorstellungen zugleich sexuelle Erregungen in einzelnen Fällen sich verbänden, wisse man nicht. So kennt Redner einen jungen Mann, der bei der zwangsweise sich ihm aufdrängenden Vorstellung, er würde gefesselt oder er müsse sich die Hände binden, Pollutionen bekommt. Bei einem anderen verbindet sich das Aufkrempeln der Hemdsärmel mit sexuellen Erregungen. Vielleicht besteht hier eine Analogie mit den melancholischen Angstzuständen bei Frauen, die eventuell dabei onaniren.

Herr Jastrowitz: Soweit seine Beobachtungen reichten, müsse er er daran festhalten, dass bei völlig gesunden, hereditär nicht Veranlagten, Zwangsvorstellungen nicht wie aus heiterem Himmel heraus erschienen. Es wäre erwünscht, wenn derlei Beobachtungen ausführlich mitgetheilt würden. Das Mitglied, auf welches Herr Westphal exemplificirt habe, sei, wie im Bericht zu lesen, geistig überarbeitet gewesen. Wenn es auch degenerirte Individuen giebt, so könne er Westphal nur beistimmen, dass der Begriff der Degeneration schwer abzugrenzen sei und die degenerativen Psychosen

sich an bestimmten concreten Fällen wohl eher, nicht aber im Allgemeinen durch feste Grenzen feststellen liessen. Er habe, soweit es die Zwangsvorstellungen betreffe, dies auch gegen Krafft-Ebing z. B. ausgeführt, der doch einer der neuesten und durch sein Handbuch bekanntesten Autoren über diese Materie wäre. Dieser nenne an einer Stelle seines Handbuches die sogenannten degenerativen Psychosen, Erkrankungen der Person im Gegensatz zu den einfachen Psycho-Neurosen, welche „psychische System-Erkrankungen" bildeten (Lehrbuch d. Psychiatrie II. Aufl. Bd. 2. p. 7).

Hierauf hält Herr Otto den mit Demonstration verbundenen Vortrag über „einen Fall von Porencephalie".

Vortragender demonstrirt das Gehirn eines 4jährigen Knaben, der körsehr schwach entwickelt war, einen kleinen Schädel von nur 41 Ctm. Umfang hatte und geistig den höchsten Grad von Idiotie darbot. Seit der Geburt bestanden Erscheinungen von Rigidität in fast allen Muskeln. Bei activen wie passiven Bewegungen, Lagenveränderungen wurden die betreffenden Glieder starr, die Muskelwülste sprangen deutlich hervor, der Knabe wurde alsdann oft steif wie ein Stock. Beim Schlaf und in der Ruhe liess die Rigidität nach. Sensibilität, Reflexe, Sinnesorgane, Verhalten gegen Elektricität zeigten, soweit die Untersuchung möglich war, nichts Abweichendes.

Die Section ergab folgendes: Hirngewicht 470 Grm., rechte Hemisphäre 130 Grm., linke 180 Grm. Es fanden sich zwei grosse porencephalische, mit den Ventrikeln communicirende Defecte, symmetrisch im Gebiete der Art. cer. post. ungefähr an der Grenze zwischen Schläfen- und Scheitellappen einer- und Hinterhauptslappen andererseits. Ein dritter narbiger Defect in Gestalt einer kleinen tiefen Spalte befand sich auf der linken Seite, da, wo sonst die dritte Stirnwindung und vordere Centralwindung zusammenstossen. Die Windungen waren um ihn herum radienartig angeordet. Die Inseln lagen frei vor, der Klappdeckel fehlte beiderseits, die Centralfurchen waren kurz. Nerven, Rückenmark und Muskeln boten mikroskopisch nichts Abnormes.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um einen fötalen Destructionsprocess, eine anämische Nekrose des Hirnmantels, die zur Bildung der Defecte und indirect zur Verkümmerung des übrigen Hirnes geführt. Als Ursache der anämischen Nekrose ist vielleicht die während der Schwangerschaft vorhandene Anämie der Mutter anzusehen. Zur Erklärung für die Erscheinungen von Seiten der Motilität muss man auf die Beeinträchtigung der Centralwindungen und der Scheitelgegend recurriren. Vortragender hebt noch die äussere Aehnlichkeit der vorhandenen Bewegungsstörung mit der der Thomsen'schen Krankheit hervor. (Starrwerden, Vorspringen der Muskelwülste.)

Der Fall wird in diesem Archiv noch ausführlich veröffentlicht.

In der Discussion betont Herr Westphal, dass der Vergleich mit der Thomsen'schen Krankheit seiner Ansicht nach nicht statthaft sei.

Herr Remak erinnert daran, dass die wieder von Rupprecht beschriebene spastische congenitale Gliederstarre bei idiotischen hirnleidenden Kin-

dern wohl eher zum Vergleich heranzuziehen sei, und an einen Obductionsbefund von Ross, dem ebenfalls Porencephalie zu Grunde lag.

Herr Bernhardt erwähnt die schon vor Jahren von Schultze betonte grosse Analogie der bei Hydrocephalischen sich findenden spastischen Zustände mit der sogenannten spastischen Spinalparalyse der Kinder; ferner die Arbeiten des Engländers Ross über die Hemiplegia und Paraplegia spastica der Kinder, deren Hirn pathologisch verändert sei, und endlich die neuesten Versuche von Adamkiewicz über Erzeugung vorübergehender spastischer Zustände bei Kaninchen, durch vorübergehende Druckreizung der Hirnoberfläche.

XLI.

Referat.

John J. Mason, M. D. **Minute structure of the central nervous System of certain Reptiles and Batrachians of America, illustrated by permanent photo-micrographs.** (Series A, Newport 1879—82.)

Das vorliegende Werk besteht aus 113 grossen Tafeln, die verschiedene Schnitte durch das Centralnervensystem amerikanischer Reptilien und Batrachier darstellen, und zwar Mikrophotographien, durch den Artotypendruck vervielfältigt. Die Abbildungen sind das Vollendetste, was man auf diesem Wege bisher erreichen konnte; Referent wüsste ihnen nichts Entsprechendes an die Seite zu stellen. — Die Herstellung geschah in der Weise, dass die photographische Platte erst mit einer Wachsschicht (in Benzol gelöst) überzogen wurde, so dass die Collodiumschicht, nachdem sie an dünne Gelatinplatten haftend gemacht war, leicht vom Glas abgezogen werden konnte. Diese Abzüge dienten für den Druckprocess.

Der erläuternde Text ist nur sehr kurz gehalten, und steht zu den Tafeln in sofern in keinem richtigen Verhältniss. Auch findet sich in demselben Manches, womit Referent, dem ebenfalls zahlreiche Schnittserien von Saurien und Amphibien zu Gebote stehen, sich nicht einverstanden erklären kann. So fehlt auf Taf. XC der dorsale Abschluss des 3. Ventrikels durch die epitheliale Ependymlage (und Pia mater), wodurch es erscheint, als ob die Fissura pallii mit den Seitenventrikeln communicirte, auf Taf. XCII ist die Commissura anterior mit jenem Faserzug getroffen, der wahrscheinlich der Pars olfactoria dieser Commissur entspricht, und irrthümlich ist es, dass die Fissura mediana (s. pallii) auch beim Frosch mit den Seitenventrikeln communicirt.

Referent möchte bei dieser Gelegenheit seine Ansicht über die Verwerthbarkeit der Photographie für die Darstellung des mikroskopischen Baus des Centralnervensystems dahin äussern, dass dieselbe vorerst wohl immer nur als ein Hülfsmittel und eine Unterlage für die Zeichnung dienen wird. Die directe Wiedergabe der Originalphotographie, ohne Correcturen und nachträgliche Einzeichnungen, ist darum so wenig empfehlenswerth, weil die Differenzirung

der Faserzüge gegenüber den grauen Massen auf der Photographie eine sehr unvollkommene zu bleiben pflegt, derart, dass die Deutlichkeit darunter mehr weniger leidet. Man muss erstere vielfach erst nachträglich hineinzeichnen, wie dies auch augenscheinlich auf den vortrefflichen Tafeln in dem Fritsch-schen Werk über das Fischgehirn geschehen ist, welche wohlweislich nach den (corrigirten) Photographien entworfene Lithographien sind.

Vielleicht gelingt es später einmal, durch andere Färbungsmethoden, als die mit Carmin, Farbendifferenzen der Präparate zu erreichen, die sich auch auf der Photographie stärker abheben, als Gelb und Roth. — So lange dies noch nicht gelungen, wird man besser thun, nicht Photogrammatotypien, sondern unter Benutzung von Photographien entworfene Zeichnungen zu publiciren.

Rabl-Rückhard.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Fig. 1.

Fig. 2.
Fig. 3.
Fig. 4.
Fig. 5.

Fig. 2.

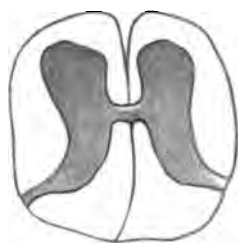


Fig. 3.



Fig. 4.

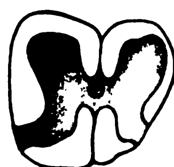
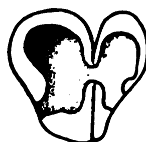


Fig. 5.



Umrisse durch Lucae'schen Diopter gezeichnet. Das Rückenmark ist von der Dura umhüllt gedacht. Vom Körper des I. Lendenwirbels ist vorn ein Stück abgedrängt.
Alle Figuren sind etwas schematisirt

Kirchhoff del. C. Laue lith.

1.



5



2.



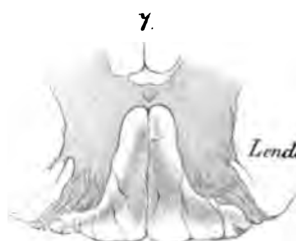
6.



3



7.



4.



8.



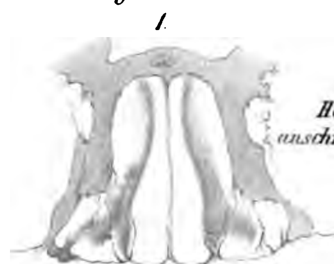
9.



Rob. Schwann del.

C. Laue lith.

1.



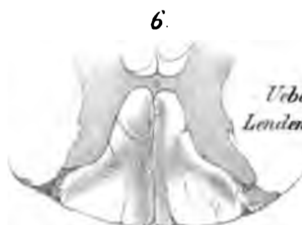
5.



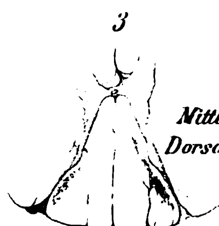
2.



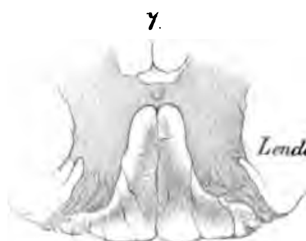
6.



3



7.



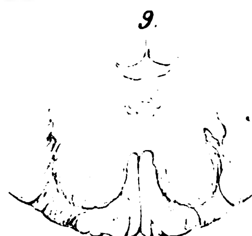
4.



8.



9.



Rob. Schwann del. C. Laue lith.

I.



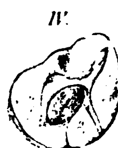
II.



III.



IV.



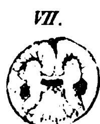
V.



VI.



VII.



VIII.



C. Laue lith.

